UC-NRLF
B 3 745 901

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

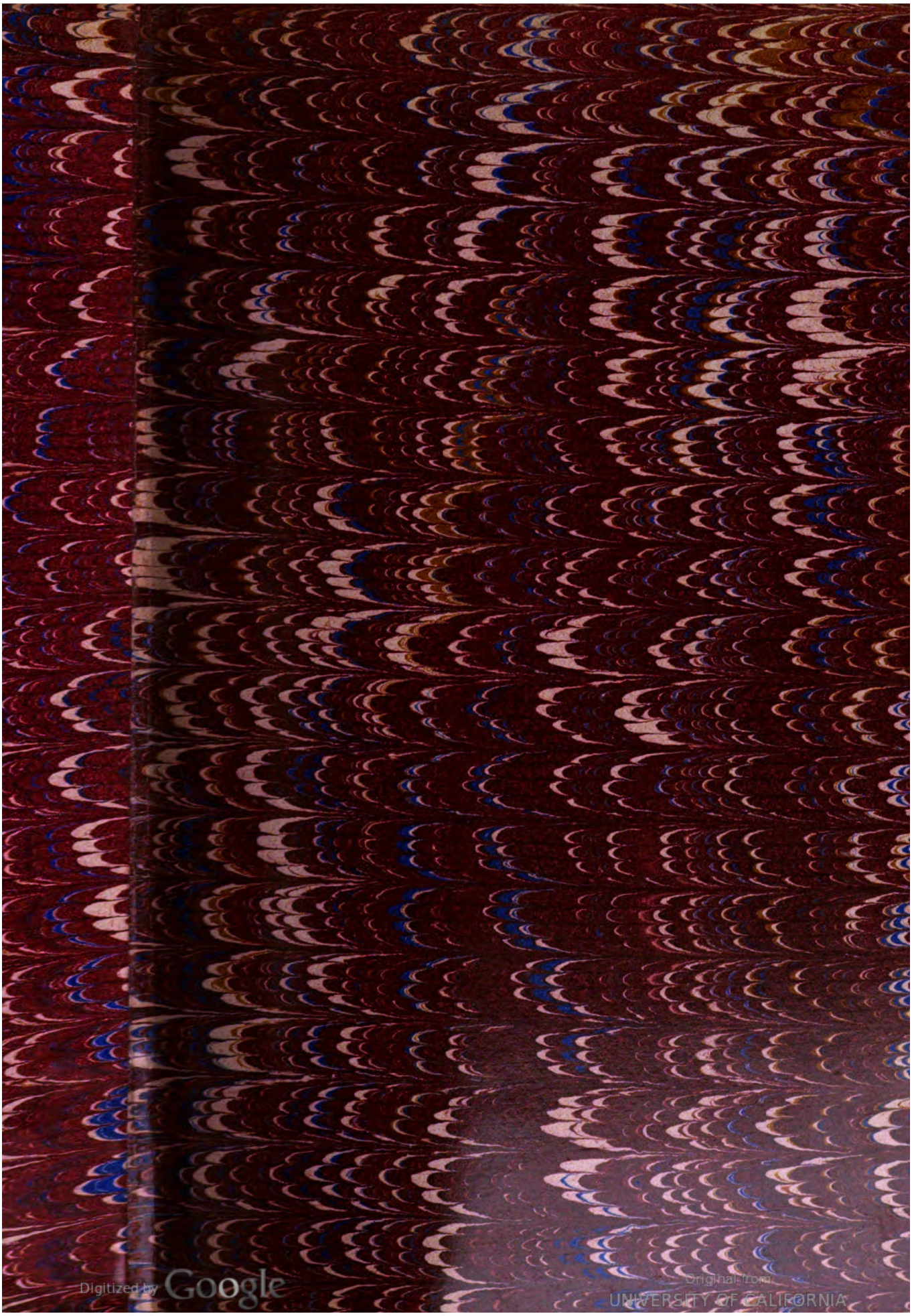
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

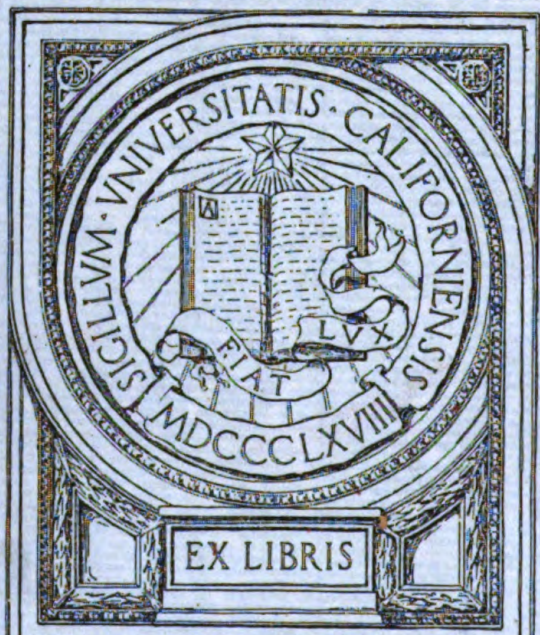
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



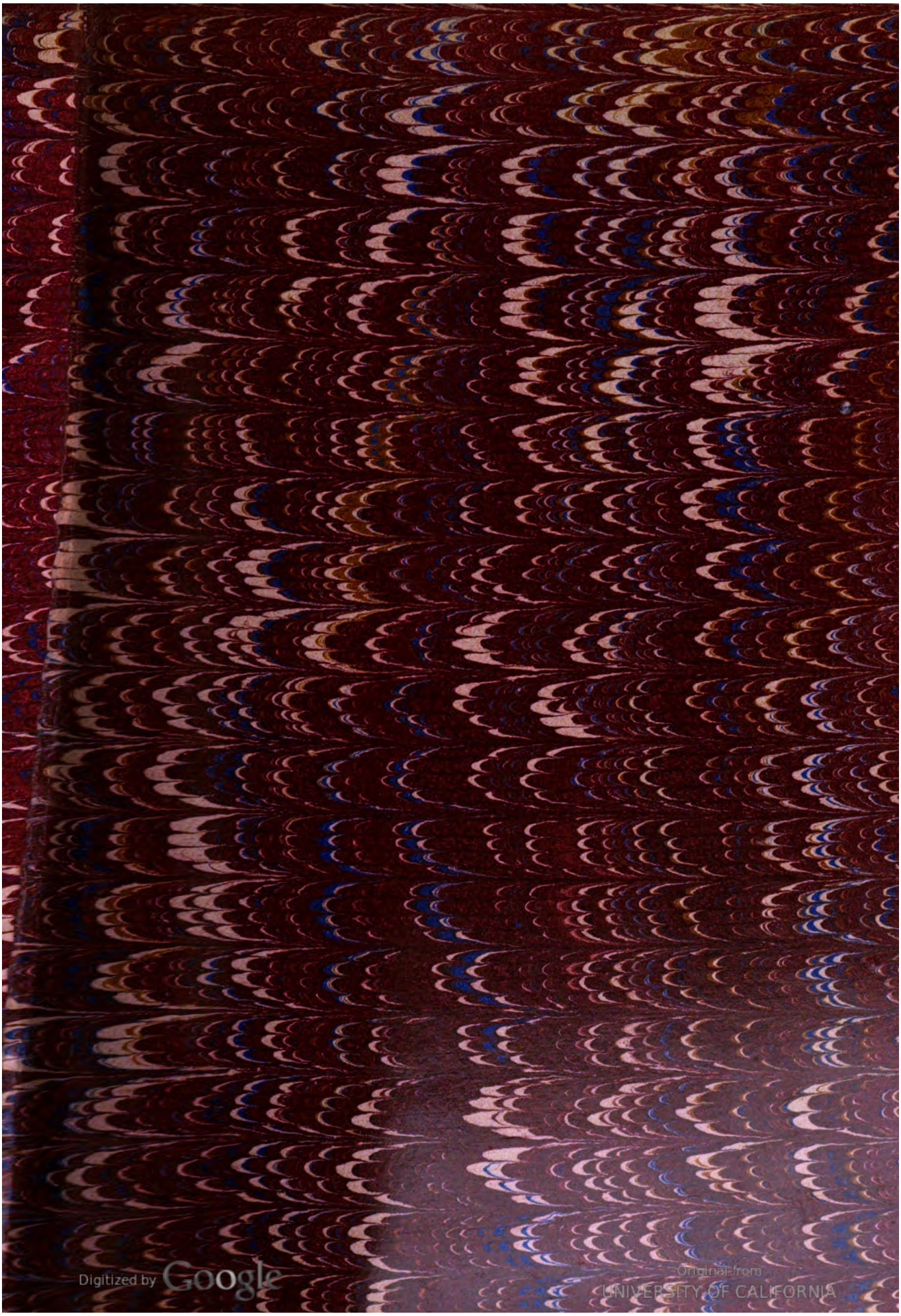
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

7- 42835-

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. v. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. BRAUER IN MARBURG, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, PROF. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN BASEL, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HIRSCH IN GÖTTINGEN, PROF. HIS IN BERLIN, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. KÉTLY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN BERLIN, PROF. KREHL IN HEIDELBERG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. LÜTHJE [IN] FRANKFURT A. M., PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN CÖLN, PROF. v. MERING IN HALLE, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN STRASSBURG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. v. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF. NAUNYN IN BADEN-BADEN, PROF. v. NOORDEN IN WIEN, PROF. PEL IN AMSTERDAM, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROMBERG IN TÜBINGEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN BRESLAU, PROF. THOMA IN HEIDELBERG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIERT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN HEIDELBERG

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN STRASSBURG i. E.

UND

DR. **F. MÜLLER**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

EINUNDNEUNZIGSTER BAND.

MIT 105 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des einundneunzigsten Bandes.

Erstes und Zweites Heft

ausgegeben am 6. August 1907.

Seite

I. **Plehn,** Die Wasserbilanz des Blutes (Mit 3 Kurven) 1
II. **Boruttau** u. **Stadelmann,** Über Kreosot- und Lysolvergiftung . 42
III. **Schlayer, Hedinger** u. **Takayasu,** Über nephritisches Ödem (Mit Tafel I, II) 59
IV. **Stadler,** Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie (Mit Tafel III, IV) 98
V. **Hesdörffer** †, Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörung (Mit 5 Abbildungen) 128
VI. **Nicolaier** u. **Dohrn,** Über den Wert der His'schen Methode zur Harnsäurebestimmung 151
VII. **Bruck,** Über den Blutdruck bei plötzlichen starken Anstrengungen und beim Valsalva'schen Versuch nebst Untersuchungen über die hierbei eintretenden Veränderungen der Herzgröße (Mit 5 Kurven) 171
VIII. **Gottstein,** Über Polymyositis (Mit 3 Abbildungen) 198
IX. **Bittorf,** Über die Verteilung des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments in Harn, Blut und Auswurf im Verlaufe der krupösen Pneumonie (Mit 5 Kurven) 212
XIV. Internationaler Kongreß für Hygiene und Demographie.

Drittes und Viertes Heft

ausgegeben am 20. September 1907.

X. **Schmidt,** Untersuchungen über das Verhalten der Niere bei Hämoglobinausscheidung 225
XI. **Janowski,** Über minimale Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen in normalen und pathologischen Zuständen 240
XII. **Rautenberg,** Die Registrierung der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus (Mit 16 Kurven) 251
XIII. **Müller,** Über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines „Antifermentes" in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers 291
XIV. **v. Hösslin,** Über Typhusfälle mit geringer und fehlender Agglutination und typhusähnliche Fälle 314
XV. **Tiedemann,** Versuche die Funktion des Herzens nach dem Verfahren Heinrich von Recklinghausen's zu prüfen (Mit 2 Kurven) 331
XVI. **Finkelnburg,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus (Mit 3 Kurven) 345

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XVII. **Strasburger,** Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens (Mit 6 Abbildungen) 378
XVIII. **Dunger,** Das Verhalten der Leukocyten bei intravenösen Collargolinjektionen und seine klinische Bedeutung (Mit 6 Kurven) . . . 428
Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher 447
General-Register zu Band 81—90.

Fünftes und Sechstes Heft

ausgegeben am 23. Oktober 1907.

XIX. **Schleip,** Über Ringkörper im Blute Anämischer (Mit Tafel V) . 449
XX. **Wiens,** Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukocytenferments durch das „Antiferment" des Blutes (Mit 10 Kurven) 456
XXI. **Hornung,** Über atypische tachykardische Paroxysmen (Mit 16 Kurven) 469
XXII. **Hoepffner,** Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen 483
XXIII. **Grober,** Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens . 502
XXIV. **Müller** u. **Blauel,** Zur Kritik des Riva-Rocci'schen und Gärtnerschen Sphygmomanometers (Mit 14 Kurven) 517
XXV. **Tiedemann** u. **Lund,** Klinische Beobachtungen über den Einfluß von Kohlensäurebädern und gymnastischen Übungen auf Herzkranke 554
XXVI. **Port** u. **Schütz,** Zur Kenntnis des Chloroms 588
XXVII. **Kleinere und kasuistische Mitteilungen:**
Weyrauch, Über einen Fall von Spontanruptur der Aorta . 603
XXVIII. **Grawitz,** Die Wasserbilanz des Blutes. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von A. Plehn auf p. 1 Bd. 91 dieses Archivs 606
XXIX. **Besprechungen:**
v. Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre (Rost, Berlin) 609

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Die Wasserbilanz des Blutes.

Von

Dr. A. Plehn,

Professor an der Universität zu Berlin.

(Mit 3 Kurven.)

Immer wieder sieht man in der medizinischen Literatur die Anschauung hervortreten, daß für den jeweiligen Wassergehalt des Blutes die natürliche Wasserzufuhr und Wasserabgabe von maßgebender Bedeutung sei, und Ausdrücken, wie „Verwässerung“ oder „Eindickung“ des Blutes begegnet man auch bei den Hämatologen gegebenenfalls. Ich habe selbst stets damit gerechnet, und deshalb während meiner zum Studium der tropischen Anämie jahrelang fortgesetzten täglichen Blutuntersuchungen sorgfältig alle Momente ausgeschaltet, welche in Form von reichlicher Flüssigkeitszufuhr oder ungewöhnlicher Wasserabgabe durch Schwitzen einen vorübergehenden Einfluß nach der einen oder anderen Richtung hätten ausüben können; d. h. ich habe die regelmäßigen Blutuntersuchungen in den frühen Morgenstunden vorgenommen, bevor lebhaftere Schweißabgabe zum Durst führte und seine Befriedigung veranlaßte. Allerdings machte ich schon damals verschiedene Beobachtungen, welche in den Rahmen der herrschenden Anschauung wenig paßten. — In Fällen nämlich, wo ein plötzlicher Malariaanfall Veranlassung gab, den Hämoglobingehalt und das spezifische Blutgewicht zu anderen Tageszeiten zu bestimmen, da fügte sich das Ergebnis der fortlaufenden Reihe der vorher und nachher an demselben Individuum gemachten Beobachtungen doch durchaus entsprechend ein, ganz gleichgültig, ob dem Fieberanfall und der Blutuntersuchung eine mehrstündige Jagdpartie bei 45—50 ° C mit dem entsprechenden Schweißverlust vorausgegangen war, oder ob ein lange ausgedehntes Gelage mit überreichlicher Flüssigkeitszufuhr das Fieber ausgelöst hatte. Ferner war es befremdlich,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß entscheidenden Einfluß der Flüssigkeitszufuhr und -Abgabe auf die Zusammensetzung des Blutes vorausgesetzt, bei gewissen Krankheiten, vor allem der Amöbenenteritis — im Gegensatz zu anderen, z. B. der Malaria — eine relative Zunahme des Wassers im Blut so konstant beobachtet wurde, daß sich diese „Verwässerung des Blutes" in zweifelhaften Fällen mit Erfolg differentialdiagnostisch verwerten ließ, um eine Dysenteriekachexie von einer Malariakachexie zu unterscheiden, wie ich in einem Vortrage über Tropenanämie in der Berliner Medizinischen Gesellschaft bereits 1899 hervorhob.

Als ich mich im Urbankrankenhause, wenn auch von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, wieder ähnlichen Untersuchungen zuwandte, da galt es jedenfalls, erst zu prüfen, wie sich der etwaige Einfluß von Flüssigkeitszufuhr in den Verdauungskanal auf den Wassergehalt des Blutes gestalte; um so mehr, als ich über exakte Beobachtungen in dieser Richtung nirgends verwertbare Angaben fand.

Zunächst wurden also einige jüngere Personen, wie sie wegen unbestimmter Gliederschmerzen, etwas Bronchitis etc. dem Krankenhaus „zur Beobachtung" überwiesen werden, aufgefordert, während der letzten Mahlzeit um 7 Uhr möglichst wenig zu trinken und sich des Trinkens bis zum folgenden Vormittag dann weiter zu enthalten. Die Befolgung der Vorschrift wurde überwacht. Da es Sommer war, so bestand am Morgen bereits lebhafter Durst. Wir stellten dann Hb-Gehalt, spezifisches Blutgewicht und spezifisches Serumgewicht fest[1]) und ließen die Versuchsperson ihren Durst unter Vermeidung alkoholischer Getränke recht ausgiebig stillen. Innerhalb von 1—$1\frac{1}{2}$—2 Stunden wurden zu dem Zweck $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit aufgenommen. Alsdann wurde die Blutuntersuchung in derselben Weise wiederholt.

Das Ergebnis war in allen 6 Versuchen übereinstimmend, daß das spezifische Gewicht des Gesamtblutes wie das Serum nach der Flüssigkeitszufuhr ein wenig **zugenommen,** der Wassergehalt also abgenommen hatte. Zwar hielt sich die Zunahme noch eben an den Grenzen der unvermeidbaren Bestimmungsfehler, war aber, wie gesagt, so konstant, daß ich, zumal ich diese Versuche persönlich gemacht hatte, nicht nur einen Zufall glaubte annehmen zu dürfen. Das befremdende Ergebnis mußte jedenfalls mit ex-

---

1) Der Hämoglobingehalt wurde in Doppeluntersuchungen nach Fleischl, das spezifische Gewicht nach Hammerschlag bestimmt; doch benutzten wir an Stelle der gewöhnlichen Areometer eine präzise Wage, oder Areometer, die nach meinen Angaben von Leitz hergestellt werden und ein rasches und sicheres Ablesen gestatten. Sie wurden außerdem fortgesetzt mit der Wage kontrolliert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

akteren Methoden weiter verfolgt werden, als das Verfahren nach Hammerschlag es ist, so brauchbar es sich auch für praktische Zwecke erwiesen hat. —

Ich fand dabei die verständnisvolle und eifrige Unterstützung meiner Assistenten, sowie einiger Medizinalpraktikanten (unter letzteren sind besonders die Herren Dr. Meißner und Dr. Kuttner zu nennen), welche nicht nur die zahlreichen langweiligen Wägungen mit der größten Gewissenhaftigkeit ausführten, wie ich mich bei der Kontrolle immer wieder selbst überzeugen konnte, sondern welche sich auch als Versuchsobjekte gebrauchen ließen und dabei meist eine Energie entwickelten, wie sie bei den Freiwilligen aus den unteren Ständen nicht annähernd zu beobachten war.

Diese weiteren Versuche wurden wie folgt angeordnet:

Vom Mittage ab ließen wir die Flüssigkeitsaufnahme soweit, wie irgend tunlich, beschränken und den lebhaften Durst (die Versuche fielen teilweise in die heiße Sommerzeit) möglichst nur mit etwas Obstgenuß bekämpfen. Vom Abendessen ab wurde überhaupt nicht mehr getrunken. Daß mit Gewissenhaftigkeit gedurstet wurde, erwies die hohe Konzentration des Urins am folgenden Morgen. An diesem, meist nach 10 Uhr, wurde dann ein irisches (Heißluft-)Bad genommen und so lange ausgedehnt, als die Versuchsperson es ertragen konnte; darauf folgte energisches Nachschwitzen in Deckenumhüllung. Vor und nach der Schwitzprozedur bestimmten wir das Körpergewicht, um den Wasserverlust während derselben zu schätzen; er schwankte zwischen 500 und 1800 g. — Nach Beendigung des Schwitzens wurden aus einer Armvene je 3—10 g Blut direkt in je 2 deckelversehenen Porzellanschälchen aufgefangen, welche vorher nach gründlicher Reinigung auf konstantes Gewicht gebracht waren. Ferner wurden zwei gläserne Zentrifugierröhrchen aus derselben Vene gefüllt und durch sofortiges $^1/_2$—1 stündiges Zentrifugieren mittels Wasserzentrifuge das Serum zu klarer Abscheidung gebracht. Nach der Venenpunktion begann die Versuchsperson ihren Durst zu stillen, wobei wir alkoholische Getränke tunlichst ausschlossen. In 1—$1^1/_2$ Stunden wurden $1^1/_2$—$2^1/_2$ Liter Milch, Bouillon, Limonade etc. eingeführt — soviel als möglich war. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde danach, etwa 1—2 Stunden nach der ersten Venenpunktion, wurde dann eine zweite am anderen Arme ausgeführt. Des weiteren wurde wie nach der ersten Punktion verfahren: Das überstehende Serum wurde mit Pipette aus beiden Röhrchen rein abgehoben, vermischt und auf zwei weitere Porzellantigel von bekanntem konstanten Gewicht verteilt.[1]) Sämtliche, mittels eingebrannter Zahlen numerierte Tiegel wurden dann sofort mit der

1) Anfangs hatten wir das Serum aus jedem Röhrchen in einen besonderen Tigel eingefüllt, erhielten aber keine Ergebnisse von befriedigender Übereinstimmung; offenbar wohl, weil das Serum noch viele korpuskuläre Elemente enthält, die von zerfallenen Zellen u. dergl. herrühren mögen und sich ungleichmäßig in der Flüssigkeit verteilen. Nach dem Vermischen zeigten beide Tigel übereinstimmendes Verhalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genau tarierten analytischen Wage gewogen und darauf in den auf 105° C eingestellten Trockenschrank gebracht. Nach 24stündigem Aufenthalt im Trockenschrank kamen sie im reichlich mit frischem Chlorkalcium beschickten Exsikkator unter die Wasserstrahlluftpumpe, wo sie weitere 24 Stunden verweilten, um dann aufs neue gewogen zu werden und nochmals für dieselbe Zeit in den Vakuumexsikkator zurückzukehren. Die Kontrollwägungen ergaben dann fast regelmäßig konstantes Gewicht. Eventuell wurde die Wägung nach erneutem Aufenthalt im Exsiccator nach weiteren 24 Stunden zum dritten Male wiederholt. Es erforderte also jeder Versuch mindestens 40—48 Wägungen: oft mehr, namentlich anfangs, bevor wir eine zuverlässige Methode ausprobiert hatten.

Die Gewichtsdifferenz zwischen trocknem und flüssigkeitsbeschicktem Tigel entsprach der untersuchten Gesamtmasse. Wir nahmen diese nicht zu gering (zwischen 3 und 10 g für das Gesamtblut — $1^1/_2$—4 g für das Serum), um minimale Ungenauigkeiten, wie sie durch gelegentliche Schwankungen der Verdunstungsschnelligkeit beim Wiegen der Schälchen infolge wechselnden Wetters vorkommen können — tunlichst wenig hervortreten zu lassen. — Der Gewichtsverlust der beschickten Tiegel entsprach dem Wasserverlust. Aus seiner Beziehung zur Gesamtflüssigkeitsmenge wurde der Gehalt des Blutes an Trockensubstanz in Prozenten berechnet. Die Kontrollproben ergaben oft eine Übereinstimmung bis auf wenige hundertstel Prozent, namentlich beim Serum. Beim Gesamtblut war die Genauigkeit nicht ganz so groß; offenbar, weil die Verteilung der roten Blutkörperchen nicht immer eine ganz gleichmäßige sein wird. Differenzen von $^1/_2$ % zwischen den Kontrollversuchen waren aber dennoch selten, und solche, die sich 1 % nähern, können Bedenken gegen die Verwertbarkeit des betreffenden Versuchs erwecken.

Wir hatten also eine vierfache Kontrolle der jedesmaligen Wassergehaltsbestimmung: Je 2 Parallelwägungen des Gesamtblutes und 2 Parallelwägungen des Serum. Die Schwankungen im prozentuarischen Wassergehalt von Gesamtblut und Serum nach dem Trinken gingen nun nicht immer miteinander parallel, wie die Tabellen zeigen. Es kann das wohl nur so erklärt werden, daß neben dem Wasseraustausch zwischen Gesamtblut resp. zwischen Serum und extravaskulärem Körpergewebe, auch noch ein solcher zwischen den korpuskulären Elementen des Blutes (roten und hämoglobinfreien Blutzellen) und dem Serum stattfindet, wie es ja a priori vorauszusetzen ist. Eine Zunahme des prozentuarischen Wassergehaltes im Gesamtblut, ohne Änderung, oder bei Abnahme des Wassergehaltes im Serum, würde also eine Wasservermehrung in den zelligen Elementen, gewissermaßen eine Quellung derselben, bedeuten. Bei einer isolierten Vermehrung des relativen Serumwassergehalts bleibt die Frage dagegen offen, ob das Plus an Wasser aus dem extravaskulären Körpergewebe aufgenommen, oder von den Zellelementen des Blutes abgegeben wurde. Wir besitzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leider keine Methoden, um letztere derart rein und sicher zu isolieren, daß wir ihre Zusammensetzung resp. ihren Wassergehalt exakt prüfen könnten.

Für die Frage nach dem Wasserwechsel zwischen intra- und extravaskulärem Gewebe kommt in unseren Versuchen der Wassergehalt des Gesamtblutes allein in Betracht. Dabei wird man sich aber gegenwärtig halten müssen, daß auch die zelligen Elemente des Blutes an dem Austausch beteiligt sein können, wenn derselbe auch zweifellos nur durch die Vermittlung des Serum stattfinden kann.

Vier von 11 in der angegebenen Weise angestellten Doppeluntersuchungen hatten nun das überraschende Ergebnis, daß der Wassergehalt des Gesamtblutes während der auf die Wasserentziehung durch Dursten und Schwitzen folgenden überreichlichen Flüssigkeitszufuhr unzweideutig **abnahm.** Einmal konnte die gleiche Erscheinung nur am Serum konstatiert werden, während die Untersuchung des Gesamtblutes nach dem Trinken verunglückte (Nr. 5). Fünfmal war eine (dreimal allerdings äußerst geringe) Zunahme festzustellen; einmal blieb der Wassergehalt konstant, d. h. die Differenz betrug weniger als 0,3 %.

Um dies zu erklären, hätte man zunächst daran denken können, daß die, infolge der intensiven Überhitzung (es wurde zuletzt bei 65—70 ° C geschwitzt) stark durchblutete, gelockerte, feuchte Haut auch nach dem Abreiben noch mehr Wasser weiter abgab, als gleichzeitig von der Schleimhaut des Magendarmkanals aufgenommen werden konnte; daß also die hypothetische „Eindickung des Blutes“ auch während des Trinkens anfangs noch fortdauerte.

Wir ließen deshalb in einer weiteren Versuchsreihe die vorgängigen Durst- und Schwitzprozeduren fort: Die Versuchspersonen verzehrten morgens ihr Frühstück mit ¼ Liter des gewöhnlichen dünnen Kaffee, und es wurde einige Zeit darauf dann die erste, und 1—2 Stunden später, nach Genuß von etwa 2 Liter Flüssigkeit, die zweite Venenpunktion gemacht.

Bei dieser Versuchsanordnung wurde also eine merkbare Steigerung der Wasserabgabe durch die Haut vermieden. — Aber auch jetzt beobachteten wir einmal beträchtliche, zweimal geringe Abnahme des Blutwassergehaltes nach dem Trinken; zweimal fand eine geringe Zunahme des Blutwassers statt; sechsmal blieben die Werte konstant (Änderung um weniger als 0,3 %).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den drei Versuchen, welche bezweckten, den Wassergehalt des Venenblutes und des Blutserum vor und nach dem Schwitzen zu vergleichen, entsprach das Ergebnis besser den aprioristischen Erwartungen, insofern sich der Wassergehalt danach um 0,6, 2,8 und 1,2 Prozent verringerte. Diese Befunde verlieren aber an prinzipieller Bedeutung, wenn man besonders die Fälle Nr. 1—4 betrachtet, wo der Wassergehalt nach dem Schwitzen noch ein auffallend hoher war, während er vorher durch Untersuchung des Venenblutes allerdings nicht festgestellt worden ist. Es hat seine Mißlichkeiten, bei derselben Person an einem Vormittage mehr als zwei Venäsektionen auszuführen. Vor allem aber ist es für die Beurteilung der Verminderung des Blutwassergehaltes nach dem Schwitzen wichtig, daß bei zwei von fünf Kontrollversuchen, wo zwischen den beiden Venenpunktionen gar nicht oder doch nur ganz mäßig getrunken wurde, sich einmal eine Differenz von ebenfalls 2,8, einmal von 2 % in der Richtung einer Wasserzunahme ergab. Das dritte Mal wurde eine Wasserabnahme um 0,9, das vierte Mal um 0,4 % festgestellt, und nur einmal blieb der Wassergehalt des Gesamtblutes konstant. Der Wassergehalt des isolierten Serum wechselte ebenfalls in ähnlichem Umfang, wie bei den Schwitz- und Trinkversuchen. — Hierher gehört auch eine zweite Beobachtung an Dr. Thieme (Nr. 39), bei welcher derselbe anstatt zu trinken essen mußte.

Er verzehrte vormittags gegen 11 Uhr eine größere Quantität Beafsteak mit Bratkartoffeln und Gurken, zusammen etwa 600 g, ohne zu trinken, nachdem er seit dem Abend zuvor gefastet hatte. $^3/_4$ Stunde nach Beendigung der $^1/_2$ stündigen Mahlzeit zeigte das Armvenenblut eine Zunahme des Wassergehalts um $^1/_2$ % gegen den vor dem Essen bestimmten Wert; das Serum hatte sich nur um 0,3 % geändert.

Aus diesen sämtlichen Versuchen geht zunächst mit Sicherheit jedenfalls hervor, daß ein direkter Einfluß von Wasseraufnahme und Wasserabgabe, wie er als „Verwässerung“ oder „Eindickung“ des Blutes, speziell des Blutserum, sich bekunden soll, beim Gesunden tatsächlich nicht existiert. Das stimmt überein mit den Ergebnissen ungezählter Versuche bei den verschiedensten Erkrankungen, namentlich des Blutes, des Herzens, der Nieren, durch weniger einwandfreie, aber praktisch durchaus brauchbare Methoden. Ich will darauf an dieser Stelle nicht weiter eingehen: Das Blut besitzt in außerordentlichem Grade die Fähigkeit, seinen Wassergehalt bei demselben Individuum kon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stant zu erhalten.[1]) — Wie aber ist das möglich, und wie erklären sich die ganz paradoxen Ausnahmen von dieser Regel, ich meine die Abnahme des Blutwassergehaltes mit der Flüssigkeitszufuhr in den Verdauungskanal?

Zunächst wäre es die Frage, ob die zugeführte Flüssigkeit von der Darmschleimhaut vielleicht langsamer resorbiert wird, als man bisher anzunehmen sich gewöhnt hat. Ich glaube das nicht, denn es würde dann in extremen Fällen eine so erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit im Darm, auch im Dickdarm, stattfinden müssen, daß diarrhoische Stühle nicht ausbleiben könnten. Davon ist aber niemals etwas zu beobachten.

Man wird also wohl annehmen müssen, daß die zugeführte Flüssigkeit den Verdauungskanal durch Resorption verläßt, wie es die Experimente R. Heidenhain's ja auch direkt zeigen.[2]) Aber Heidenhain nimmt als selbstverständlich an, daß diese Resorption durch das an der Oberfläche der Darmzotten so besonders ausgedehnt und dicht entwickelte Kapillargefäßnetz vermittelt werde, und da er bei den Trockenrückstandbestimmungen, welche er mit den während seiner Versuche in Zwischenräumen entnommenen Blutproben machen ließ, eine annähernd entsprechende Vermehrung des Blutwassergehaltes ebensowenig fand,[3]) wie wir, so

---

1) Magnus und v. Brasol sind auf anderem Wege, nämlich auf Grund ihrer Beobachtungen nach Veneninfusioen mit differenten Stoffen zu ähnlichem Ergebnis gelangt, und Engels fand das Wasser im Blut von Hunden 3 Stunden nach intravenöser Infusion 0,6% Kochsalzlösung weniger vermehrt, als in den meisten anderen Organen, nämlich um 1,92%; also noch nicht einmal um so viel, als der Wassergehalt des Blutes nach unseren Versuchen selbst beim gesunden Menschen ohne jeden Eingriff innerhalb von 2 Stunden wechseln kann (s. oben!).

Magnus, R., „Über die Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehung zur Diurese." Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XLIV p. 68 1900.

Magnus, R., „Vergleich der diuretischen Wirksamkeit isotonischer Salzlösungen". Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XLIV p. 396.

v. Brasol, „Wie entledigt sich das Blut von einem Überschuß an Traubenzucker?" Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884 p. 210.

W. Engels, „Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots." Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. LI p. 346.

2) R. Heidenhain, „Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut". Pflüger's Archiv Bd. 43, Supplem. p. 51 u. ff. (1888).

3) Die Wasserzunahme war in den beiden, allein zahlenmäßig angeführten Experimenten noch zum Schluß mit 1,2 und 1,67% geringer, als es die Schwankungen innerhalb von 2 Stunden beim gesunden Menschen ohne jeden Eingriff nach unseren Versuchen sein können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließt er, „daß der bei weitem größte Teil des Wassers die Blutbahn wieder verlassen hat, um in die Gewebe des Körpers überzugehen". Das Lymphsystem ist an der Wasserabfuhr nach den Heidenhain'schen Versuchen nur minimal beteiligt. —

Wir können nicht einsehen, weshalb das Wasser erst in die Blutbahn aufgenommen werden sollte, um sofort im gleichen Maß, oder selbst in erheblich vermehrter Menge das Gefäßsystem wieder zu verlassen; wir müssen aus unseren Experimenten vielmehr schließen, daß das Wasser nicht direkt in die Blutkapillaren resorbiert wird, sondern daß es zunächst durch **Imbibition** und **Diffusion** von den Zellen oder den Interzellularräumen der Darmschleimhaut aus in das Zellzwischengewebe und die Lymphspalten gelangt, und von hier erst später seitens der Blutkapillarzellen (Endothelien) aufgenommen wird, oder zum Teil auch durch Vermittlung des Lymphgefäßsystems allmählich in die Blutbahn übergeht.

Wahrscheinlich dürften zunächst die Lücken im Fettgewebe und die bindegewebige Zwischensubstanz innerhalb der Organe als Wasserdepots dienen, indem die Lücken sich füllen, resp. die Fasern quellen. Das mag anfangs besonders in der nächsten Nähe des Darms — im Bereich von Mesenterium und Netz geschehen.[1]) Weiter kommt hauptsächlich noch die Haut und das Unterhautgewebe als Wasserdepot in Betracht. Daß die Organparenchymzellen selbst unter physiologischen Verhältnissen für diese Wasseraufspeicherung eine wesentliche Rolle spielen, ist wenig wahrscheinlich,[2]) und für den Darm durch die Untersuchungen von Engels[3]) auszuschließen. Dagegen lehren diese selben Untersuchungen, daß den Muskeln für die temporäre Wasseraufnahme die Hauptbedeutung zukommt. Sie enthielten in den Engels'schen Versuchen 50—75 % des insgesamt zurückgehaltenen Wassers, also noch erheblich mehr, als ihrem Gesamtanteil am Körpervolumen entspricht. Hier kann sich die Wasseraufnahme kaum auf die Zwischensubstanz beschränken, sondern muß von den Muskelzellen selbst mit geleistet werden.

Daß eine solche Wasseraufnahme (Quellung) der Muskelfibrillen möglich ist, ohne ihre Funktion zu beeinträchtigen, haben die Beobachtungen von Overton und Durig gelehrt (cit. nach Engels, l. c.).

---

1) Cohnheim und Lichtheim fanden bei künstlichem Erzeugen einer „hydrämischen Plethora" allein die Organe der Bauchhöhle mit Flüssigkeit durchtränkt, und außerdem Ascites (Virchow's Archiv Bd. 69 p. 106). — v. Brasol sah unmittelbar nach intravenöser Injektion von Zuckerlösung eine sehr zuckerreiche Flüssigkeit, ganz besonders in der Bauchhöhle, sich ansammeln (l. c.).

2) Die in Krankheitszuständen an den Parenchymzellen beobachtete Quellung und Vakuolisierung hat mit einer ev. physiologischen Wasseraufnahme ganz gewiß nichts zu tun (Schwenkenbecher u. Inagaki, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. LIV Heft 3). Bezüglich der Muskeln vgl. Engels.

3) Engels, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Den naheliegenden Gedanken, die Frage nach der Bedeutung von Mesenterium und Netz als Wasserdepots kurz nach der Einfuhr größerer Flüssigkeitsmengen in den Verdauungskanal, wie üblich, mit Trockenrückstandsbestimmungen weiter zu verfolgen, mußten wir zurückweisen, weil es von vornherein aussichtslos erschien, den Einfluß wechselnder Blutfüllung verschiedener Teile des zu untersuchenden Gewebes auszuschließen. Da unsere Beobachtungen ergeben hatten, daß der Wassergehalt des Blutes, unabhängig von dem der umgebenden Gewebe (im Leben), individuell verschieden bleibt und zeitlich in gewissem Umfange wechselt, so kann die Blutverteilung, welche im toten Organ schon aus statischen Gründen unregelmäßig sein wird — nicht ohne Einfluß auf den Wassergehalt der zur Trocknung entnommenen Organstücke bleiben. Selbst wenn man aber kleine Tiere verwenden und die ganzen Organe in vivo abbinden und verarbeiten wollte, so ließe sich damit die Fehlerquelle, welche für Vergleiche der von verschiedenen Tieren gewonnenen Ergebnisse aus der unkontrollierbar verschiedenen Blutfüllung entspringt, nicht ausschalten. Aus diesem Grunde haben auch die sorgfältigen Trockenrückstandsbestimmungen von Schwenkenbecher und Inagaki (l. c.), mit welchen sie eine Austrocknung der Gewebe durch relativ vermehrte Wasserausscheidung im Fieberzustande erweisen wollen, für uns an sich keine zwingende Beweiskraft (so wenig wir uns übrigens mit den daraus gezogenen Schlußfolgerungen in Widerspruch zu setzen beabsichtigen). Wir sind der Überzeugung, daß diese so genauen Untersucher bei Parallelbestimmungen mit verschiedenen Teilen der untersuchten Lebern, Psoasmuskeln etc. Differenzen gefunden haben würden, welche die geringen Unterschiede zwischen normalen und Fieberorganen wahrscheinlich oft erreicht hätten. Selbst für das so viel einfacher zu bearbeitende Blut haben sich solche Paralleluntersuchungen uns zur Selbstkontrolle als unentbehrlich erwiesen.

Sehr viel einwandfreier wäre es schon gewesen, nach Engels (l. c.) zu verfahren, welcher ziemlich vollkommen entblutete Organe verarbeitete und die individuellen Verschiedenheiten (welche auch nach unseren Untersuchungen für das Blut ja mehrere Prozent betragen) durch Verwertung mehrerer Versuchstiere vollkommen auszugleichen vermochte. Aber Engels tötete seine Versuchshunde erst 3 Stunden nach Beendigung der intravenösen Wasserzufuhr — 4 Stunden nach Beginn derselben; also zu einer Zeit, wo die definitive Verteilung des Rententionswassers bereits einigermaßen stabile Verhältnisse geschaffen haben dürfte. Dagegen ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme in den Verdauungskanal etwa zunächst provisorisch in Mesenterium und Netz aufgespeicherte Wasser, während der gründlichen Entblutung sehr schnell aus diesen Depots in das sich leerende Gefäßsystem übergehen würde. So bleibt unsere Annahme einer primären Wasserplethora im Bereich der Abdominalorgane eine lediglich auf die Befunde von Cohnheim und Lichtheim, sowie von v. Brasol gestützte Vermutung, und die Möglichkeit offen, daß die Wasserimbibition vom Verdauungskanal aus ohne Zwischenstation durch den ganzen Körper erfolgt. Die einzelnen Teile desselben nehmen es dann in verschiedener Menge auf. Vielleicht ist dafür ihr Gehalt an

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bindegewebe und Fett nicht ohne Bedeutung. Das Blutgefäßsystem allein bleibt für diese Wasseraufspeicherung außer Betracht; die durch dasselbe vermittelte Ausscheidungstätigkeit der Exkretionsorgane bewahrt ihm vielmehr im wesentlichen seinen konstanten Wassergehalt, oder läßt denselben sogar noch unter das vor der Wasserzufuhr vorhandene Maß sinken, wie einige unserer Versuche zeigen.

Daß Haut und Unterhautgewebe als Wasserdepot eine Rolle spielen, kann jedermann an sich selbst beobachten. Bei plötzlichem Eintritt von Kälte nach warmem Wetter steigt die Diurese erheblich an, und umgekehrt geht die Harnabscheidung beträchtlich zurück, wenn die Außenwärme rasch zunimmt, auch bei unveränderter Flüssigkeitszufuhr und ohne nachweislich vermehrte Wasserabgabe durch Schwitzen. Mit einer veränderten Wasserverdunstung ohne Schweißbildung allein, kann dieser Wechsel in der Diurese aber jedenfalls nicht erklärt werden, denn dauert die Wetterveränderung einige Zeit fort, so stellt sich auch die gewöhnliche Diurese annähernd wieder her, obgleich der Zustand der Haut derselbe bleibt, die Wasserabgabe durch sie also ebenfalls so ziemlich die gleiche sein dürfte, wie unmittelbar nach dem Wetterwechsel.

Man wird diese Erscheinung damit erklären müssen, daß einmal die unter dem Einfluß der Kälte sich reflektorisch stark zusammenziehende Haut ihre Zwischengewebsflüssigkeit nach tieferen Gebieten gewissermaßen abpreßt und diese damit gleichsam überladet, indem sie eine Art von Zwischengewebsödem hervorruft. Dadurch wird die Aufnahme dieser Flüssigkeit ins Blut erleichtert und gleichzeitig ihre Ausscheidung durch die Nieren angeregt. Ist dann der Gleichgewichtszustand unter den veränderten Verhältnissen erreicht, so sistiert die Steigerung der Diurese.

Umgekehrt läßt rascher Witterungswechsel von der Kälte zur Wärme die Haut erschlaffen, vermindert dadurch den Druck auf das Unterhautgewebe und gestattet der Gewebsflüssigkeit, sich hier reichlicher anzusammeln. Infolgedessen wird die Diurese — was das Wasser anlangt — zunächst geringer und der Harn konzentrierter, bis das Gleichgewicht sich hergestellt hat. [1])

Dafür, daß das eingeführte Wasser nicht direkt in die Blutbahn aufgenommen wird, um sofort wieder ausgeschieden zu werden, sondern zunächst in andere Gewebsbereiche gelangt, spricht noch eine weitere Beobachtung bei unseren Versuchen: Bei den Personen, welche vor der Flüssigkeitsaufnahme ausgiebig gedurstet und geschwitzt hatten, war ein steigernder Einfluß der Flüssigkeitszufuhr auf die Harnabscheidung nicht bemerkbar oder doch nur angedeutet.

So betrug die Harnmenge z. B. bei Dr. Meißner (Nr. 4) nach Beendigung des Schwitzens bis zum Abend desselben Tages nur 750 g,

1) Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen wurden als Selbstversuche bei Witterungswechsel auf Seereisen von mir gemacht. Unter dem Einfluß ununterbrochen fortdauernder reichlicher Wasserabgabe durch Schwitzen im eigentlichen Tropenklima, bleibt die Harnmenge allerdings ständig bedeutend verringert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obgleich schon innerhalb der ersten $^3/_4$ Stunden nach der ersten Venenpunktion allein $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit zugeführt, und bis zum Abend weitere $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit getrunken wurden. Das spezifische Gewicht dieses von 12—$10^1/_2$ p. in 4 Portionen entleerten Harns schwankte zwischen 1034 und 1029, und betrug, trotz weiteren Trinkens, am folgenden Morgen noch 1026.

Entsprechend wie Dr. Meißner (Nr. 4) verhielten sich auch die übrigen Versuchspersonen, welche vor dem Trinken gedurstet und geschwitzt hatten, wenn die konzentrationserhöhende Wirkung dieser Prozeduren auf den Harn, gemäß der geringeren beim Schwitzen betätigten Energie, während des späteren Trinkens auch nicht immer so nachhaltig hervortrat. Nur bei Nr. 8 erfolgte nach dem Trinken ein vorübergehender Rückgang des spezifischen Harngewichts auf 1010.

Wo jedoch, wie von Dr. Thieme (Nr. 12), vor dem Trinken nicht gedurstet und geschwitzt worden war, wo sich der Wassergehalt der Gewebe vor dem Trinken also im normalen Gleichgewicht befand, da löste die forcierte Flüssigkeitszufuhr nicht nur eine meist rasch auftretende starke Steigerung der Diurese aus, sondern auch ein beträchtliches Sinken des spezifischen Harngewichtes, welches in einzelnen Fällen (Nr. 17, Nr. 20, Nr. 22 u. a.) bis auf 1004, 1003 und selbst 1001 zeitweise herabging (vgl. die Tabellen).

Der Wassergalt des Blutes blieb von diesen Vorgängen unberührt, das sei hier nochmals hervorgehoben. —

Wie hochgradige Wasserretention außerhalb der Blutbahn möglich ist, ohne daß sich eine Spur von Ödembildung oder Flüssigkeitsansammlung in den serösen Höhlen nachweisen läßt, das beweist ein in diesem Sommer auf meiner Abteilung behandelter Schwarzwasserkranker, bei welchem eine sechstägige fast komplette Anurie ausnahmsweise zur Heilung gelangte.

Zwecks reizloser Anregung der Diurese wurde dem Kranken tagelang teils durch subkutane Infusion, teils mittels Darm- und Mageneingießungen literweise physiologische Kochsalzlösung zugeführt, da er nicht zu trinken vermochte oder erbrach. Hautödem, Ascites oder Hydrothorax waren niemals nachzuweisen, obgleich wir sorgfältig darauf achteten; dagegen bat der Patient schließlich, doch von weiterer Wasserzufuhr abzusehen; er habe das Gefühl, als sei er „voll Wasser bis oben". Nachdem dann die Diurese sich innerhalb dreier Tage vollkommen wieder hergestellt hatte, wurden tagelang 1—$1^1/_2$—2 Liter Wasser pro die allein im Harn mehr ausgeschieden, als der Rekonvalescent gleichzeitig in flüssiger Form aufnahm [1]) (vgl. die Kurve 3, p. 27).

Daß beträchtliche Flüssigkeitsmengen außerhalb der Blut-

1) Eine ungefähre Berechnung des mit der festen Nahrung gleichzeitig zugeführten Wassers ergab 350—450 (höchstens!) pro die. Demgegenüber steht die mindestens auf 1000 g zu schätzende Wasserabgabe durch Haut und Lungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bahn im Körper Platz finden können, ohne sich durch Ödeme bemerkbar zu machen, beweist ferner folgender Versuch:

Einem Hunde von 19 kg wurden 800 g isotonischer Kochsalzlösung subkutan zugeführt. Nach $2^1/_4$ Stunden war von den dadurch gesetzten Anschwellungen kaum noch etwas zu bemerken, und obgleich der im Stoffwechselkäfig befindliche Hund keinen Urin gelassen hatte, war der Wassergehalt des Blutes doch völlig unverändert geblieben. An den beiden folgenden Tagen wurden die Infusionen in derselben Weise wiederholt; außerdem trank der Hund noch etwas Wasser, so daß die allein in flüssiger Form innerhalb von 48 Stunden zugeführte Wassermenge annähernd den 7. Teil des Körpergewichtes betrug (also nach der üblichen Schätzungsweise annähernd das Doppelte der Gesamtblutmasse). Trotzdem waren bis 2 Stunden nach der dritten Infusion am 3. Tage nur 750 g Urin gelassen worden, ohne daß von Ödemen etwas zu bemerken gewesen wäre. Erst am 4. Tage trat mit 1700 g von 1016 spezifischem Gewicht eine starke Diurese ein, ohne weitere forcierte Wasserzufuhr. Das Wasser wird sich also bis dahin im Zwischengewebe verteilt haben.

Die Aufnahme des Wassers aus dem Zellzwischengewebe ins Blut kann man sich mit Filtrationsvorgängen nicht wohl erklären: Der Flüssigkeitsdruck im Blutkapillargebiet wird unter normalen Verhältnissen stets größer sein, als der Druck im umgebenden Gewebe; anderenfalls würden die Kapillaren eben komprimiert werden, wie es unter pathologischen Umständen z. B. beim Hirnödem geschieht.

Meine Betrachtungsweise drängt vielmehr unwiderstehlich der Heidenhain'schen Anschauung zu, daß eine aktive sekretorische bzw. resorptive Tätigkeit der Blutkapillarendothelien den Stoffaustausch zwischen Körpergewebe und Blutflüssigkeit vermittelt: Das Blutgefäßnetz stellt eben keine Schlauchkombination permeabler Membranen dar, deren Inhaltsbeschaffenheit mit den Druckschwankungen wechselt, sondern, wenigstens im Bereich der Kapillaren, ein Gefüge selbsttätiger Zellen.

Bei meiner Auffassung liegt mir jeder mystische Vitalismus natürlich durchaus fern. Es versteht sich von selber, daß auch für diese aktive Zellbetätigung chemische und physikalische Gesetze maßgebend sein werden; nur sind wir noch nicht imstande, die dadurch geschaffenen Veränderungen mit unseren bisherigen Methoden direkt nachzuweisen.

Dafür, daß der Zelltätigkeit selbst eine entscheidende Bedeutung für die Wasserabfuhr aus dem Organismus zukommt, sprechen auch die Beobachtungen von Cohnheim und Lichtheim (l. c.), welche fanden, daß selbst bei extremer, durch überreiche Zufuhr von Kochsalzlösung in die Gefäße erzeugten hydrämischen Plethora nur in ganz bestimmten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gebieten regelmäßig eine Transsudation sich erzeugen ließ (Abdominalorgane — Peritonealhöhle), ganz gleichgültig, an welcher Stelle des Kreislaufs die Infusion erfolgte. Die übrigen Gewebe — auch die Prädilektionsstellen nephritischer Ödeme — ließen keine Spur verstärkter Durchfeuchtung erkennen (abgesehen von den drüsigen Exkretionsorganen, wie Speicheldrüsen, Tränendrüsen, Nieren etc.).

Vermag nun eine reichliche Flüssigkeits**zufuhr** den Wassergehalt des Blutes nur in sehr bescheidenem Umfang und nicht einmal immer in der erwarteten Richtung zu modifizieren, so gilt das Gesetz von der relativen Konstanz des Blutwassergehaltes auch in ganz ähnlicher Weise gegenüber von Änderungen in der Wasser**abgabe** seitens des Gesamtorganismus. — Daß diese keinen nennenswerten Einfluß ausübt, sofern sie durch Schwitzen erzielt wird, erwähnten wir schon. Für Beobachtungen am Menschen konnten weiter nur noch pathologische Verhältnisse in Betracht kommen. Ich nehme da gleich vorweg, daß die profusen akuten wässerigen Diarrhöen bei sogenannter Sommercholera, sowie die langdauernden chronischen Diarrhöen bei Darmtuberkulose, Achylia gastrica, Dysenterie usw. eine „Eindickung des Blutes" entgegen den herrschenden Anschauungen nicht erzeugten; in den von uns nach dieser Richtung untersuchten Fällen war der Wassergehalt vielmehr ganz wie bei den tropischen Darmleiden ein auffallend hoher — mehrfach betrug das spezifische Gewicht des Serums unter 1020 %. — Bei diesen, wie bei den meisten hier sonst in Betracht kommenden Kranken, verbot sich öfter wiederholte Venenpunktion aus begreiflichen Gründen, und wir mußten uns mit Doppelbestimmungen von Blut und Serum nach Hammerschlag begnügen. In einigen Fällen haben wir jedoch auch hier das Untersuchungsmaterial durch Venenpunktion gewinnen und den Trockenrückstand exakt bestimmen können. Wir fanden dann (mit vereinzelten Ausnahmen) für das Serum annähernd normale Werte mit 9—9,5 %, z. B. sowohl bei einem Jungen mit schwerer Nephritis, welcher seit vielen Monaten an generalisierten Ödemen und Oligurie litt, wie bei einem Schrumpfnierenkranken in den letzten Stadien, und in Fällen, wo die Hydropsien durch dekompensierte Herzfehler hervorgerufen waren.

Auch Rumpf und Dennstedt fanden das Blut von Nephritikern in den meisten Fällen eher wasserärmer, als es in der Norm zu sein pflegt, selbst wenn gleichzeitig Ödeme und Hydropsien bestanden,[1]) und K. Engel und P. Scharl beobachteten mittels

1) „Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des refraktometrischen Verfahrens nicht nur den gewöhnlichen Eiweißgehalt im Blute Hydropischer, sondern sie sahen bei Anwendung derselben Methode gelegentlich die Blutkonzentration nach Wassereinfuhr in den Magen zunehmen — ganz ebenso, wie unsere exakten Trockenrückstandsbestimmungen es verschiedentlich gezeigt haben.[1])

Die sehr zahlreichen Bestimmungen nach Hammerschlag lieferten entsprechende Ergebnisse, sei es, daß es sich um Verminderung der Wasserabgabe bei manchen Formen von Nephritis und bei dekompensierten Herzfehlern mit Ödemen auf der einen — oder um Polyurie bei Schrumpfniere und im Rekonvaleszenzstadium, namentlich des Typhus, auf der anderen Seite handelte. Auch das Blut eines jungen Mannes mit Diabetes insipidus, welcher täglich 11—14 Liter Urin ließ, zeigte durchaus normales Verhalten. Besonders lehrreich waren einige Fälle von Insufficienz und Stenose der Mitralis, sowie von Myokarditis. Wenn solche Kranke im Laufe von Monaten wiederholt Kompensationsstörungen mit Oligurie und Ödemen beobachten ließen, welche eine zweckmäßige Therapie mit Bettruhe, Digitalis, Diureticis usw. dann in bekannter Weise während weniger Tage unter Auftreten von Harnfluten beseitigte, so zeigte es sich, daß der Wassergehalt des Blutes und des Serums sowohl durch die Ödembildung, wie durch die Polyurie und Ausschwemmung der Ödeme, vielfach völlig unbeeinflußt blieb. Der Blutdruck brauchte sich dabei in keiner in Betracht kommenden Weise zu ändern.

Daß die Höhe des Blutdrucks zur Größe der Diurese durchaus in keinem direkten ursächlichen Verhältnis steht, ist ja noch neuerdings von Fr. Müller und von Umber betont worden, und von Magnus experimentell erwiesen (vgl. auch Filehne und Ruschhaupt, Pflüger's Archiv, Bd. 95, S. 409, sowie Gottlieb und Magnus, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 45, S. 248). Wir haben es immer wieder beobachtet.

So hatten wir einen kräftigen Mann von etwa 50 Jahren auf der Abteilung, dessen regelmäßiger großer und harter Puls von 48—50 Schlägen in der Minute durch das Aufblasen der breiten sackleinengedeckten Riva-Rocci-Manschette noch nicht unterdrückt wurde, wenn das Quecksilber den oberen Rand des Steigerohrs erreicht, also auf etwa 275 mm sich er-

---

und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten; von Prof. Dr. M. Dennstedt und Prof. Dr. Th. Rumpf. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58 Heft 1 u. 2.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX p. 225; 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hoben hatte. Dabei war keine Arteriosklerose nachzuweisen und die Urinsekretion verhielt sich sowohl in bezug auf Menge als auf das spezifische Gewicht normal. Pathologische Bestandteile im Harn fehlten.

Ein anderer Mann, 37 Jahre alt, bot die Erscheinungen des Stokes-Adams'schen Symptomkomplexes auf nervöser (neurasthenischer) Grundlage. Die Pulszahl schwankte bei ihm zwischen 37 und 100 Schlägen in der Minute, und der Blutdruck, welcher anfangs (bei niederer Pulszahl) 250 mm betragen hatte, ging mit dem Steigen der Pulsfrequenz später auf 100—105 herab und blieb dann auch weiter durch die Schwankungen der Pulszahl zwischen 90 und einigen 40 Schlägen durchaus unbeeinflußt. Arteriosklerose ließ sich an den einer Untersuchung zugänglichen Gefäßen nicht nachweisen; die Harnmengen hielten sich andauernd an den unteren Grenzen des Normalen und pathologische Beimengungen zum Harn konnten niemals gefunden werden; auch das gewöhnliche spezifische Gewicht blieb unverändert und die Anamnese ergab keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Nieren. Der Wassergehalt und Hb-Gehalt des Blutes änderte sich ebenfalls nicht mit dem veränderten Blutdruck. (Bekanntlich nimmt Grawitz eine solche Änderung der Blutzusammensetzung infolge vermehrter Serumabgabe durch die Gefäßwände bei steigendem Blutdruck an,[1]) und die Experimente von Magnus[2]) sowie die neuerlichen Beobachtungen von Erb jun. an Hunden bei artefiziell geschaffenen extremen Druckschwankungen scheinen Grawitz's Annahme zu stützen.[3]) Für die natürlichen (auch pathologischen) Verhältnisse beim Menschen trifft die Grawitz'sche Anschauung nach unseren Untersuchungen jedenfalls nicht zu. Ein „Ansaugen" von Serum im Sinne von Erb jun. und Verdünnung des Gefäßinhaltes dadurch bei Nachlassen des Blutdrucks, kann schon ganz gewiß nicht stattfinden, denn der Druck in den Gefäßen muß in jedem Falle größer bleiben, wie der in ihrer Umgebung; das wurde schon einmal hervorgehoben.)

Im Gegensatz zu diesen Personen mit normaler Diurese bei gesteigertem Blutdruck zeigten jugendliche Typhusrekonvalescenten zuweilen 10—14 Tage lang eine Polyurie, welche einmal zeitweilig 6 Liter erreichte und überschritt, während der Blutdruck sich sehr begreiflicherweise an der unteren Grenze des Normalen hielt. (Vgl. die Kurven 1 u. 2, p. 25 und 26) Auch die Polyurie bei unkompliziertem Diabetes mellitus und insipidus geht bekanntlich nicht mit Blutdrucksteigerung einher.

Was das Verhalten des Blutdrucks bei unseren Experimenten angeht, so war dasselbe individuell verschieden, ohne daß sich eine Ursache dafür nachweisen ließ; die mäßigen Schwankungen der Pulsfrequenz übten jedenfalls keinen gleichsinnigen Einfluß aus.

---

1) Grawitz, „Klinische Pathologie des Blutes", 1903, bei Enke.

2) R. Magnus, „Über die Beziehungen der Plethora zur Diurese". Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 45 p. 210.

3) Erb jun., „Über den Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVIII p. 36.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einem Neurastheniker stieg der Blutdruck von 95 mm nach dem Schwitzen auf 170 mm, ging während des Trinkens auf 120 herab und betrug am folgenden Morgen wieder 105 mm (Nr. 6). In 3 von 7 weiteren Fällen nahm er ebenfalls während des Schwitzens zu; zweimal dauerte die Zunahme während des Trinkens noch fort, so daß danach im ganzen 35 resp. 17 mm mehr erreicht wurden, als vorher vorhanden waren. Das dritte Mal betrug die Zunahme bereits nach dem Schwitzen 30 mm (nach dem Trinken wurde nicht gemessen). In den (4) anderen Fällen blieb der Blutdruck ganz unverändert oder zeigte doch nur so geringe Schwankungen, wie man sie auch ohne jeden Eingriff innerhalb von 2 Stunden wahrnehmen kann. — Nach dem Trinken allein wurde einmal eine Drucksteigerung von 13, einmal von 16, einmal von 9 mm Quecksilber beobachtet, während der Druck bei den übrigen Versuchspersonen entweder nur innerhalb der Grenzen zu- oder abnahm, in welchen er es ohne Flüssigkeitszufuhr ebenfalls tat, oder auch ganz unverändert blieb.

Auf den Wassergehalt des Blutes, wie auf die Diurese, waren diese Blutdruckschwankungen ganz ohne Einfluß, und es war dafür auch gleichgültig, ob der primäre Blutdruck ein sehr niedriger war, wie mit 95 mm bei dem citierten Neurastheniker, oder ob er mit 217 mm von vornherein schon mehr als das Doppelte betrug, wie es ebenfalls vorkam (s. Nr. 14).

Daß Polyurie neben gesteigertem Blutdruck bei manchen Formen chronischer Nephritis vorkommt, kann für die Filtrationstheorie nicht ins Feld geführt werden: Die Polyurie der Schrumpfnierenkranken ist wohl sicher eine rein renale, sei es, daß die Eigenart des lokalen Entzündungsreizes in der Niere sie auslöst, oder daß, wie mir wahrscheinlicher ist, krankhafte Stoffwechselprodukte in der Zirkulation spezifisch erregend auf die Endothelien der Glomeruli und damit diuretisch wirken (Fr. Müller). Es würde zu weit führen, auf diese Dinge hier näher einzugehen. Außerdem gibt es ja auch Nephritisformen, bei welchen Herzhypertrophie und gesteigerter Blutdruck besteht neben Oligurie; z. B. oft bei Scharlachnephritis.

Die bekannte Tatsache, daß ein Erlahmen der Herztätigkeit und Sinken des Blutdrucks unter ein gewisses Maß, die Diurese herabmindert, vermag ebenfalls nicht zugunsten der Ludwig'schen

---

1) Diese Steigerung des Blutdrucks nach dem Trinken kann mit einer Vermehrung des Gefäßinhaltes durch Resorption keinesfalls erklärt werden. Denn erstens müßte sich eine solche Inhaltsvermehrung durch Vermehrung des Wassergehaltes im Blut verraten, die nach unseren Versuchen fehlt, und dann zeigen die Experimente von Cohnheim und Lichtheim, sowie von Magnus (l. c.), daß der Blutdruck sich selbst bei künstlicher Plethora durch Veneninfusion höchstens ganz vorübergehend hebt. — Man wird vielmehr annehmen müssen, daß die Blutdrucksteigerung nach dem Trinken reflektorisch vom Magen her ausgelöst wird (vgl. auch p. 21).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Theorie (wie sie neuerdings ganz besonders in Loewy und Starling warme Verfechter gefunden hat) — zu entscheiden, denn natürlich wird eine extreme Verlangsamung des Blutstromes auch die aktiv-sekretorische Zelltätigkeit sowohl im Bereich der Nierenglomeruli, wie im Bereich der übrigen Blutkapillaren alterieren, sei es dadurch, daß die Zellen selbst direkt geschädigt werden, oder sei es dadurch, daß der verlangsamte Blutstrom zu wenig Arbeitsmaterial an ihnen vorüberführt, resp. daß der spezifische Reiz des raschströmenden Blutes nachläßt. Die Folge wäre dann zunächst Oligurie und Wasserretention im Intercellulargewebe; weiter Ödembildung. Ob diese überall dadurch zustande kommt, daß die Aufnahme von Wasser aus dem Intercellulargewebe in die Blutbahn unterbleibt, oder ob daneben an anderen Stellen auch direkte Abscheidung von Flüssigkeit aus dem Blut ins Gewebe stattfindet (was in unserem Sinne also eine Umkehr der gewöhnlichen Zellpolarität bedeuten würde) — das läßt sich bis jetzt wohl kaum entscheiden.

Dastre und Loye,[1]) sowie Magnus[2]) sahen nach Infusion 0,9 und 0,6 % Kochsalzlösung einen sehr beträchtlichen Teil des infundierten Wassers aus der Blutbahn „in die Gewebe“ übertreten, d. h. mit dem Urin nicht ausgeschieden werden und auch nicht im Blutkreislauf nachweisbar bleiben. Nach Einführen 35 % Lösung (natürlich dann in kleinen Mengen) ins Gefäßsystem trat dagegen Wasser von außen in die Blutbahn über. Wenn man für die 0,6 und 35 % Lösung hier auch an osmotische Vorgänge denken könnte, so läßt sich das Verhalten der isotonischen, 0,9 % Lösung durch Osmose nicht wohl erklären, sondern nur durch Eigenarbeit der Gefäßwandzellen, welche darauf gerichtet ist, der Blutflüssigkeit baldmöglichst die dem betreffenden Individuum eigentümliche Zusammensetzung wiederzugeben. Auch die ähnlichen Experimente, welche v. Brasol mit Zuckerlösung anstellte, müssen im gleichen Sinne gedeutet werden (l. c.).

Wieweit solche Beobachtungen zur Erklärung der nephritischen Ödeme mit herangezogen werden können, erscheint uns allerdings noch unentschieden.

Im Sinne einer krankhaften Änderung der Gefäßwandzellentätigkeit müssen jedenfalls die lokalisierten Ödeme aufgefaßt werden, welche bei vielen Neurosen und manchen organischen Nervenleiden, sowie bei gewissen Intoxikationen oft ganz unabhängig von den statischen Verhältnissen vorkommen, ohne daß die Herz- oder Nierentätigkeit irgendwie alteriert ist, und ohne daß sich eine Änderung in der lokalen Blutfüllung

1) Cit. nach Magnus, „Über die Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehung zur Diurese“. Arch f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XLIV p. 68.

2) Magnus, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisen läßt. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine Störung der Innervation allein. Aber auch das entzündliche Ödem kann nur mit einer Erkrankung der Gefäßwände erklärt werden, die hier freilich eine rein örtliche sein dürfte. Ganz ohne Einfluß scheint die Innervation selbst hier nicht zu sein, wie die Wirkung zeigt, welchen die Anästhesie auf den Verlauf der Entzündung nach neueren Untersuchungen ausübt.

Jedenfalls ist es ja seit den ersten Mitteilungen von Bartels durch zahlreiche Experimente immer wieder sichergestellt, daß Versagen der Nierentätigkeit allein **keine** Ödeme erzeugt. Am klarsten tritt das bei der Anurie der Schwarzwasserkranken hervor. Hier kann die Herztätigkeit gut erhalten sein, und eine eigentliche Entzündung der Nieren besteht in reinen Fällen nicht. Obgleich während 8—10—12 Tagen nur wenige Tropfen Urin entleert werden, so beobachtet man doch niemals Ödeme oder Flüssigkeitsansammlung in den serösen Körperhöhlen, und im Blut läßt sich eine Wasservermehrung ebensowenig feststellen, wie meist bei Ödematösen; soweit sie sich wenigstens nicht zwanglos auch aus der Inanition erklären ließe.

Die Inanition kann nämlich zu einer scheinbaren Vermehrung des Wassers im Blutserum dadurch führen, daß dieses an festen Bestandteilen verarmt. Da wir keine Mittel besitzen, die Gesamtmenge des Blutes oder Blutserum zu bestimmen, so können wir im einzelnen Falle nicht feststellen, ob die relative Wasserzunahme im Serum Folge seiner absoluten Vermehrung (Retention) oder Folge einer Verminderung der Trockensubstanz, namentlich des Eiweißes ist; wir können das nur aus den begleitenden Umständen schließen. — Übrigens rufen die sogenannten Inanitionszustände keineswegs genau im Verhältnis zu der durch sie bedingten Unterernährung eine „Verwässerung des Blutes“ hervor; diese ist vielmehr ganz wesentlich von der Art des Leidens abhängig, welches der Inanition zugrunde liegt.

So führt ein Carcinom, ganz besonders ein Carcinom im Abdominalgebiet, gewöhnlich schon zur Blutverwässerung, noch ehe eine erhebliche Abnahme des Körpergewichtes stattgefunden hat, während der an unkomplizierter Lungenphthise Leidende sehr stark abmagern kann, ohne daß der relative Wassergehalt seines Blutserums bedeutend zunimmt. Dies geschieht aber schnell, sobald der Darm von der Tuberkulose in Mitleidenschaft gezogen wird. Ich will auf diese Dinge hier nicht näher eingehen, und möchte nur noch hervorheben, daß es auch eine Verwässerung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutserum als selbständiges Leiden gibt, welches, ähnlich wie die Chlorose, bei jüngeren Weibern — allerdings anscheinend selten — vorkommt und vielleicht auf einer funktionellen Störung der hypothetischen Sekretionstätigkeit im Bereich der Kapillarendothelien beruht. Die zelligen Elemente des Blutes erscheinen jedenfalls nicht immer alteriert, obgleich die „Verwässerung" dabei so weit gehen kann, wie es selbst bei fortgeschrittenen Carcinomen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Trotzdem sind die klinischen Erscheinungen wenig markante.

Wenn man bei Hydropischen also einmal auffallend niedrige Trockensubstanzwerte für Blut und Serum findet, so ist nicht ohne weiteres gesagt, daß sie eine Folge von Wasserretention sind; sie können vielmehr sehr wohl auch durch krankhafte Unterernährung zustande gekommen sein. Es ist klar, daß bei solchen Hydropischen infolge des Grundleidens nicht nur Appetit und Nahrungsaufnahme stark vermindert zu sein pflegen, sondern daß auch die Resorption seitens der serös durchtränkten oder im cyanotischen Stauungszustand befindlichen Schleimhäute leiden muß.

Experimentelle Unterernährung des **gesunden** Warmblüters scheint das zirkulierende Blut dagegen erst außerordentlich spät oder nur vorübergehend in Mitleidenschaft zu ziehen, wie unser erster Hundeversuch zeigt.

Auch die bekannten Beobachtungen von Senator und Strauß an den beiden Hungerkünstlern beweisen, daß das Blutgewebe des gesunden Organismus durch weitgehendste Nahrungsbeschränkung lange Zeit nicht verändert wird.

Umgekehrt bleibt aber die Flüssigkeitsentziehung bei reichlicher Nahrungszufuhr ebenfalls ohne Einfluß auf die Blutzusammensetzung hinsichtlich des Wassers, wie fünf Beobachtungen an durstenden Hunden lehren. Diese deckten ihren Kalorienbedarf bis gegen den Abschluß der Versuche hin — einmal bis zum Morgen vor dem Verdurstungstod — überreichlich durch das gern genommene Fleisch, welches, nach der normalen Beschaffenheit des Kotes zu schließen, auch normal verdaut wurde. Dennoch nahmen sie, besonders anfangs, rasch an Körpergewicht ab — unzweifelhaft nur durch Wasserverlust. Der Wassergehalt des Blutes war am Ende der 14 Tage, über welche die Versuche sich ungefähr ausdehnten, jedoch annähernd der gleiche, wie am Anfang; oder zeigte doch, ebenso wie in der Zwischenzeit, nur die gewöhnlichen geringen Schwankungen um 1—2 %.

Diese Durstversuche ergaben noch einen weiteren Stützpunkt für die Annahme, daß die Wasserkonstanz des Blutes durch aktive Zelltätigkeit aufrecht erhalten wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ist diese Auffassung richtig, so wäre mit dem Aufhören der Zelltätigkeit, also mit dem Zelltode, ein Ausgleich zu erwarten: Erhält sich bei allgemeiner Austrocknung der Gewebe das Blut seinen relativ hohen Wassergehalt nur durch die Eigentätigkeit der Gefäßwandzellen, so müßte mit dem Aufhören dieser Tätigkeit, also mit dem Tode des Gesamtorganismus und damit der Zellen, ein Ausgleich durch Diffusion eintreten, der Wassergehalt des Blutes also ab-, sein Trockenrückstand zunehmen. Das Ergebnis der drei bisher nach dieser Richtung nur ausgeführten Experimente darf im angedeuteten Sinne allerdings nicht ohne Reserve verwertet werden. Es scheint nämlich, daß die Verteilung des Wassers im Blute bald nach dem Tode eine ungleichmäßige wird, was mit lokalen Gerinnungsvorgängen zusammenhängen mag. Die 2—3fachen Kontrollbestimmungen des Trockenrückstandes ergaben jedenfalls Differenzen von mehreren Prozent, während sie bei den Untersuchungen des lebenden Blutes nur um wenige Zehntel Prozent — oft nur um ein paar Hundertstel Prozent differierten. Immerhin hatte bei dem einen Versuch der Wassergehalt des Blutes 14 Stunden nach dem Tode durch Chloroform in drei Bestimmungen je 2, 4 und 6 % gegen den Befund unmittelbar vor dem Tode abgenommen; bei dem zweiten Hunde, welcher unversehens dem Durstverfahren erlegen war, betrug die Abnahme des Blutwassers nach dem Tode gar um 8 resp. 4 % gegen die letzte Bestimmung, welche freilich mehrere Tage zurücklag. Beim dritten Hunde blieb das Ergebnis unklar.

So führen alle die hier skizzierten Betrachtungen übereinstimmend, wenn auch auf verschiedenen Wegen, zu dem Schlusse, daß das Blutgefäßsystem die Fähigkeit besitzen muß, den Wasseranteil seines Inhaltes unabhängig von seiner Umgebung selbständig zu regulieren.

Wie aber soll man sich diese Regulierung vorstellen?

Eine Gesetzmäßigkeit in den Schwankungen des Blutwassergehaltes bei unseren 29 Versuchen am Menschen zu konstruieren, erscheint besonders deshalb heikel, weil nirgends völlige Übereinstimmung hervortrat. Höchstens könnte man sagen, daß in den Fällen besonders ausgesprochener Änderung des Blutwassergehaltes innerhalb von 1—2 Stunden, sei es im Sinne einer Zunahme oder einer Abnahme, dieser Blutwassergehalt vorher ein verhältnismäßig niedriger resp. hoher gewesen war (vgl. Nr. 1, 4, 9, 11, 12, 25, 26).[1]) Aber man darf sich der Wahrnehmung nicht verschließen, daß die Ausnahmen von dieser Regel zahlreich sind; namentlich wird jede in Betracht kommende Änderung nach 2 Stunden sowohl bei hohem, wie bei niedrigem Wassergehalt nicht selten ganz vermißt (vgl. Nr. 2, 13, 14, 15, 18, 19, 20), und bei Nr. 8 ging der vorher schon relativ geringe Wassergehalt nach dem Trinken

1) Das Ergebnis wurde nach den Mittelwerten der jedesmaligen Doppelbestimmungen des Trockenrückstandes festgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch weiter herab (Zunahme der Trockensubstanz). Das mag mit besonderen individuellen Verhältnissen zusammenhängen. Am häufigsten betrug der Trockenrückstand 21 % oder etwas mehr, und die Schwankungen waren dann am geringsten. Hieraus, sowie namentlich aus den Änderungen des Wassergehaltes, welche auch ohne jeden Eingriff innerhalb von 2 Stunden vorkamen (vgl. z. B. Nr. 25 und 26), könnte man schließen, daß überhaupt eine periodische Zu- und Abnahme des Wassers im Blute während dessen Stoffaustausches mit den übrigen Geweben spontan stattfindet. Ob diese Hypothese zur Erklärung von so beträchtlichen paradoxen Schwankungen aber ausreicht, wie wir sie zuweilen nach dem Trinken beobachteten (Nr. 4 und 12), erscheint mir doch fraglich. Solche Fälle bringen mir vielmehr den Gedanken nahe, daß die aktiv sekretorische Tätigkeit der Blutkapillarwandzellen an den Stätten der Wasserabgabe, also vor allem in den Nieren (Glomerulusschlingen) und in der Haut (Schweißdrüsen) direkt vom Nervensystem abhängig ist, indem diese Zellen bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme in den Magen reflektorisch von diesem aus die Anregung erhalten, das Blut von jenem Zuviel an Wasser zu befreien, welches sich mangels eines die Abscheidung auslösenden derartigen Reizes vorher ins Blut gewissermaßen „eingeschlichen" hatte.

Ob daneben hier auch noch eine Wasserabscheidung aus den Blutgefäßen ins Gewebe stattfindet, wie sie Magnus bei direkter Einfuhr von Glaubersalz und Kochsalzlösung in die Gefäße fand, muß dahingestellt bleiben.[1]) Der stets geringe Umfang der Wasserabgabe aus dem Blut macht eine solche Annahme jedenfalls nicht erforderlich, um dessen Wasserverlust zu erklären.

Die reflektorische Wirkung gewisser Reize, die den Magen treffen, auf die Hauttätigkeit resp. die Schweißabsonderung, ist unter Umständen direkt zu beobachten. Wenn man es in den Tropen am frühen Morgen oder nach Sonnenuntergang durch ein Bad und Wäschewechsel bei körperlicher Ruhe dahin gebracht hat, daß die Schweißabsonderung für einige Zeit vollkommen aufhört, und man sich nun des seltenen und angenehmen Gefühls trockener Haut erfreut, so genügt ein einziger Schluck stark geeisten Getränks, um den Schweiß im selben Augenblick am ganzen Körper hervorbrechen zu lassen.

Für diejenigen, welche, wie die meisten Nordländer, drüben ständig am „Roten Hunde", der „Dermatitis hidrotica", leiden, manifestiert sich

1) Magnus, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Erscheinung in der unverkennbarsten Weise dadurch, daß sie im Augenblick des Trinkens und des Schweißausbruchs die Empfindung haben, als würden unzählige feine scharfe Messer durch die entzündeten Hautteile gezogen.

In nördlicheren Gegenden tritt diese Wirkung nicht hervor, weil die Reizschwelle, deren Überschreiten die Schweißabsonderung auslöst, hier weniger leicht erreicht wird: Die Schweißdrüsen sind gewissermaßen anders eingestellt. — Wir konnten aber beobachten, daß auch im Norden die Wasserabgabe durch „Perspiratio insensibilis“ individuell und in verschiedenen Krankheitszuständen[1]) sehr verschieden ausgiebig ist, ebenso wie es ja bekannt ist, daß der eine leichter schwitzt als der andere, und daß die Schweißabsonderung unter dem Einfluß nervöser und selbst psychischer Momente steht. Wir haben in verschiedenartigen Krankheitszuständen die zugeführte Flüssigkeitsmenge und die ausgeschiedene Harnmenge wochenlang notiert und aus der Differenz auf die Abgabe von Wasser durch Haut und Lungen geschlossen.[2])

Besonders groß war die Differenz erklärlicherweise dann, wenn die Haut den größten Teil der Wasserabfuhr besorgte, wie z. B. in manchen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus und von Lungentuberkulose. Aber sowohl hier als auch bei anderen Krankheiten schwankte die Differenz doch in einer Weise, wie sie nur durch temporäre Wasserretention in den Geweben erklärt werden kann.[3])

---

1) Wir halten eine Trennung von „Schweißabsonderung“ und „Perspiratio insensibilis“ nicht für durchführbar, denn auch wo keine Schweißabsonderung direkt wahrnehmbar ist, wird das Wasser zweifellos ganz überwiegend in flüssiger Form auf die Haut ausgeschieden, nur verdunstete es sofort.

2) Diese Beobachtungen liefern selbstverständlich nur Annäherungswerte, zumal der Wasseranteil der festen Nahrung einerseits, und des Kotes andererseits unberücksichtigt blieben. Für unsere Zwecke, d. h. um die außerordentliche Verschiedenheit im Verhalten verschiedener Personen unter ganz den gleichen äußeren Umständen zu zeigen, kam es mehr darauf an, tunlichst viele Beobachtungen möglichst lange fortzusetzen, als exakte Stoffwechselbestimmungen zu liefern, die natürlich nur während kurzer Zeitperioden an einem beschränkten Material ausführbar sind. (Vgl. die Erläuterungen zu den Tabellen und Kurven).

3) Mit dieser Behauptung soll den Untersuchungsergebnissen Schwenkenbecher's nicht widersprochen werden, welcher mit weit exakterer Versuchsanordnung, als wir sie hier für unsere Zwecke anzuwenden Veranlassung hatten, fand, daß die Wasserabgabe bei Typhuskranken im 8tägigen Durchschnitt die Aufnahme während jeder Krankheitsphase noch um ein geringes übertraf. Die große Verschiedenheit, welche er im einzelnen Falle und an den einzelnen Tagen zwischen dem Verhalten der Hautabscheidung und der Diurese feststellte,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am verschiedenartigsten gestaltete sich das Verhältnis von Wasseraufnahme und Wasserabgabe im Urin bei den verschiedenen Formen von Nephritis, selbst dann, wenn keine Hydropsien nachweisbar waren. Eine Gesetzmäßigkeit ließ sich dabei bis jetzt nicht finden. In einzelnen Fällen wird man ein latentes Hautödem und die dadurch gesetzte Anämie der Haut für deren geringe Aktionsfähigkeit verantwortlich machen dürfen. Tritt das Ödem nachweisbar zutage, wie außer bei vielen Nephritiden auch bei Herzkranken im Zustande der Dekompensation, so drängt sich diese Erklärung von selber auf. Es ist ja bekannt, daß viele Ödematöse besonders schwer zum Schwitzen zu bringen sind.

Weiter sei noch hervorgehoben, daß bei den Kranken, welche eine starke entzündliche Flüssigkeitsansammlung in den serösen Höhlen zeigten, also bei Patienten mit exsudativer Pleuritis und Ascites durch Lebercirrhose, der Wasserwechsel, und zwar nicht nur durch die Nieren, sondern ebenso durch Haut und Lungen, auffallend gering war, auch ohne wesentliche Änderung des Körpergewichts, also ohne Retention und ohne merkbare Schwankungen in der Größe des Ergusses. Selbst die operative Entleerung desselben übte darauf keinen Einfluß aus.

Auf der anderen Seite war die Wasserausscheidung am größten in der Rekonvalescenz nach fieberhaften Infektionskrankheiten, ganz besonders nach Typhus abdominalis. Aber nicht nur die Wasserabgabe durch die Nieren — die ist als Rekonvalescentenpolyurie ja lange bekannt — sondern auch die Wasserabgabe durch Haut und Lungen, soweit diese sich aus einem Vergleich der zugeführten Flüssigkeitsmenge und der Urinmenge unter Berücksichtigung des Körpergewichts erschließen läßt,

---

steht vielmehr in gutem Einklang mit dem, war wir aus unseren einfachen Kurven folgern wollen. Die einzelnen Retentionsperioden aber hatten sich in seinen 8tägigen Beobachtungszeiträumen wieder ausgeglichen (l. c).

Wir sind also geneigt, mit Schwenkenbecher, Garrat[1]) u. a. den zuerst von Senator[2]) scharf präzisierten Standpunkt einzunehmen, daß während längerer Fieberperioden keine Wasserretention Platz greift (v. Leyden, Moraczewski u. a.[3]), und meinen mit ersterem, daß es vielleicht sogar eher zu einer „Austrocknung der Gewebe“ im Fieber kommt.

Die Oligurie während der Fieberdauer wird nach unserer Ansicht durch vermehrte Wasserabgabe durch Haut und Lungen bewirkt, welche dem Organismus nicht mehr ausreichende Wassermengen zur Abscheidung durch die Nieren übrig läßt: Ganz ebenso, wie z. B. in den Tropen die Harnmenge trotz überreichlichen Trinkens andauernd bis auf die Hälfte, oder selbst bis auf ein Drittel dessen reduziert bleibt, was in gemäßigten Breiten entleert zu werden pflegt.

Dabei übt diese Veränderung der Abscheidungsverhältnisse auf die Zusammensetzung (den Wassergehalt) des Blutes durchaus keinen Einfluß aus.

1) Garrat, Observations on the metabolism in the febrile state in man; Medico-Chirurgical Transactions Vol 87, London 1904.

2) Senator, Virchow's Archiv Bd. XLV p. 351 1869. — Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß. Berlin 1873, bei Hirschwald.

3) Arch. f. klin. Med. Bd. V p. 273.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war oft außerordentlich vermehrt. Aus den Zirkulationsverhältnissen läßt sich diese Erscheinung gewiß nicht erklären, wie schon einmal betont; der Blutdruck ist bei diesen Rekonvaleszenten begreiflicherweise nie gesteigert. Man wird vielmehr annehmen dürfen, daß die nach akuten Infektionskrankheiten, und ganz besonders bei Typhus, in beträchtlichem Umfang zugrunde gehenden Gewebsbestandteile nicht nur diuretisch auf die Nieren wirken, sobald sie gelöst in die Zirkulation gelangen, sondern daß sie unter Umständen auch die Exkretionsorgane der Haut zu vermehrter Tätigkeit anregen. Vielleicht sind es die in den untergehenden Kernelementen enthaltenen Purinkörper, welche in diesem Sinne wirken, wenigstens was die Nieren angeht; sie stehen unseren modernen Diureticis chemisch ja nahe. Vielleicht handelt es sich jedoch auch — wenigstens für die Schweißdrüsen — um eine indirekte Wirkung durch Vermittlung des Nervensystems.

Wir müssen also schließen, daß dem Organismus durch eine infolge chemischer Anregung, sei es direkt, sei es indirekt, gesteigerte Nieren- und Hauttätigkeit in der Rekonvalescenz aktiv Wasser entzogen, und erst dadurch vermehrte Aufnahme per os sekundär angeregt wird.

Ein Einfluß auf den Wassergehalt des Blutes wird dadurch, wie gesagt, nicht ausgeübt.

Die Betrachtung von verschiedenen Gesichtspunkten führt also übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß dem Blute die weitgehende Konstanz seines Wassergehaltes durch die Eigentätigkeit der Gefäßwandzellen (Kapillarendothelien) erhalten wird, und daß diese Tätigkeit teilweise unter der regulierenden Herrschaft des Nervensystems steht.

Es liegt nahe, zu vermuten, daß das, was für das Wasser, den leichtest diffusiblen Stoff, zu gelten scheint, auch für andere Bestandteile des Blutes in gewissem Umfange zutreffen wird. Bezüglich des NaCl, Na_2SO_4, Harnstoffs und Zuckers ist das bereits nachgewiesen.[1] [2])

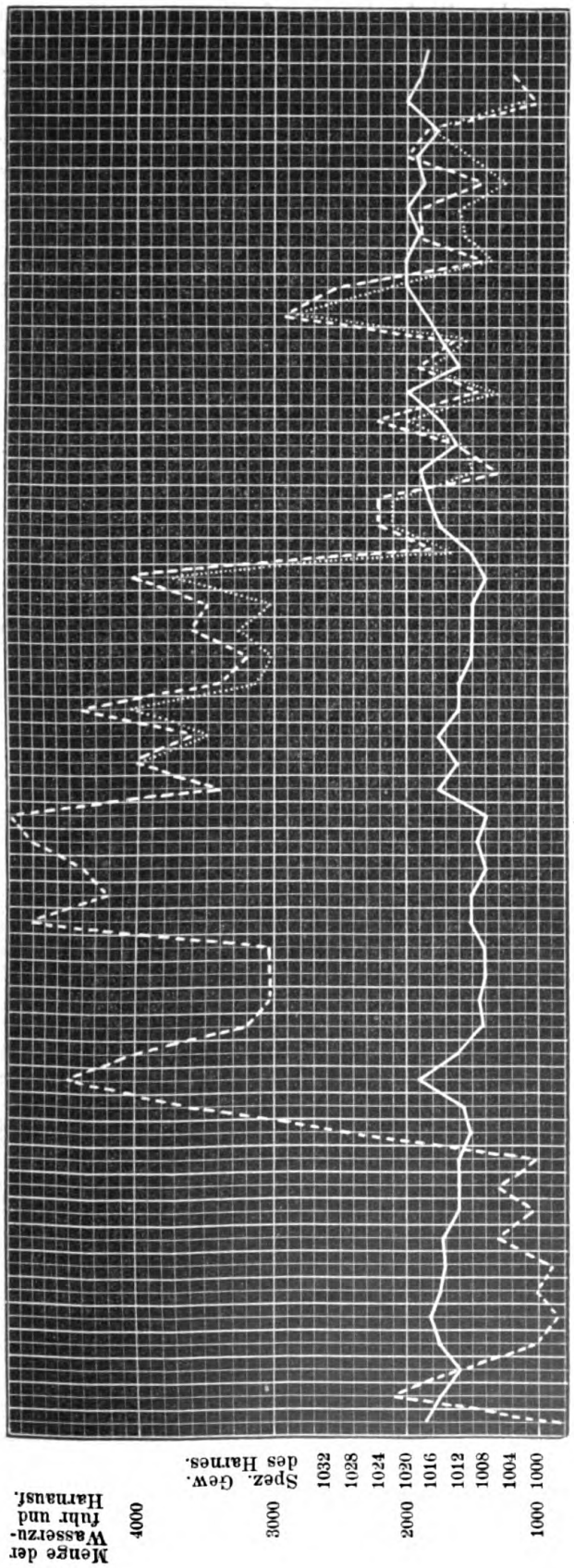
Für die Bewertung mancher pathologischen Veränderungen der Blutbeschaffenheit, sowie für manche therapeutischen Maßnahmen auch auf anderem Gebiet, wird die Lehre von der relativen Wasserkonstanz des Blutes nicht ohne Bedeutung sein — ganz abgesehen von dem physiologischen und pathologischen Interesse, welches die daran anknüpfenden Fragen nach verschiedenen Richtungen hin beanspruchen dürften.

---

1) Magnus, l. c.
2) v. Brasol, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 1. Otto Rose, 15 Jahre, Bäckerlehrling. Typhus abdominalis. Aufgenommen 21. Juli 1905.
Der Harn enthielt nur während der Dauer der Temperatursteigerung Spuren von Eiweiß, nie Zylinder. Die Urinmenge vom 21.—29. September schwankte zwischen 400 und 800; spez. Gew.: 1017—1020.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

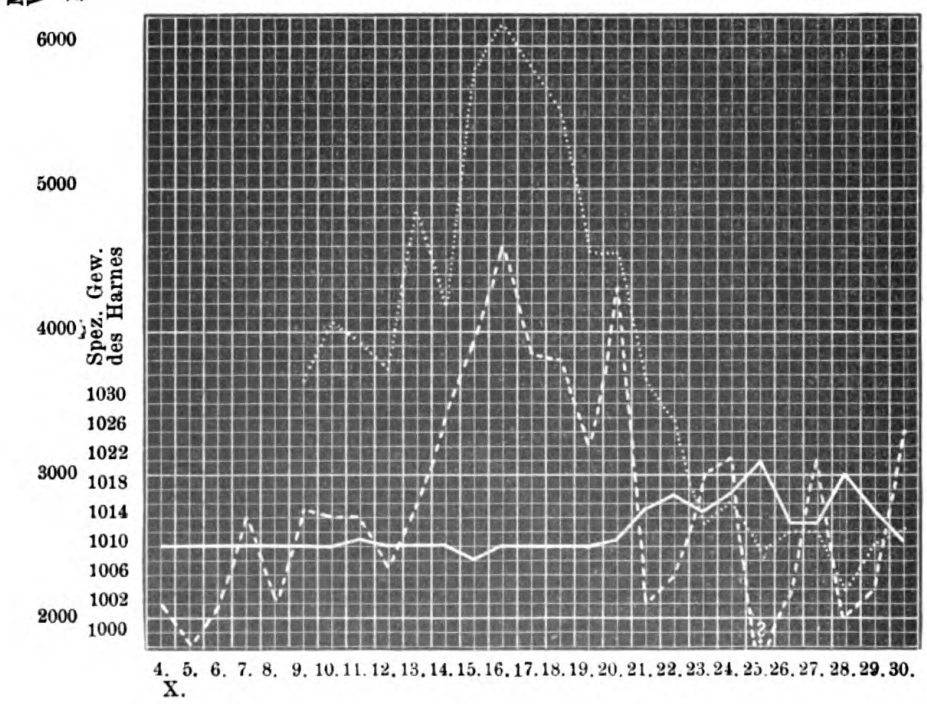
Zu den Tabellen und Kurven.

Die nicht selten hervortretende Inkongruenz zwischen den Ergebnissen der exakten Trockenrückstandsbestimmung und der Bestimmung des spezifischen Gewichtes nach Hammerschlag (mit den p. 2, Anm. angegebenen Modifikationen) dürfte keineswegs allein auf die Ungenauigkeit der letzteren Methode zurückzuführen sein, welche im Gegenteil — bei exakter Handhabung — mindestens praktisch sehr brauchbare Ergebnisse liefert, wie auch aus der genauen Übereinstimmung unserer Doppeluntersuchungen hervorgeht. Sie beruht vielmehr großenteils wahrscheinlich darauf, daß der Wassergehalt des durch Punktion gewonnenen Venenblutes nicht immer mit dem des durch Anstechen eines Ohrläppchens zur Bestimmung des spezifischen Gewichts erhaltenen Blutstropfen vollkommen übereinstimmt. An der Lieferung dieses aus dem Kapillargebiet stammenden Materials sind überwiegend wohl meist die Arterien beteiligt. Außerdem kann der verschiedene Fettgehalt des Blutserums unter Umständen hier eine Rolle spielen. Dies war z. B. bei einem unserer Nephritiker der Fall. Das niedrige spezifische Gewicht von Gesamtblut und Serum — auch die „gesunde" Bevölkerung Berlins hat nur ausnahmsweise mehr als 80 % Hämoglobin, bestimmt nach Fleischl — und normaler Trockenrückstandsmenge erklärte sich hier durch den Fettgehalt des Serums, welcher demselben ein ausgesprochen milchiges Aussehen gab.

Die Differenzen zwischen den beiden Parallelbestimmungen des

Kurve 2. Alfred Fohdt, 18 Jahre, Kutscher. Typhus abdominalis. Aufgenommen: 11. Sept. 1905.

Der Harn blieb andauernd eiweißfrei; das spez. Gew. bis zum 25. Sept., wo die Temperatur morgens zum ersten Male zur Norm fiel, 1020—1028; später um 1015 und weniger. Menge bis 3,10 nur ausnahmsweise 2000, meist um 1500, oft weniger.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesamtblutes beruht teilweise gewiß auf der nicht ganz gleichmäßigen Dichtigkeit, in welcher die Blutzellen sich in der Gesamtblutmasse verteilen. Daß sie auf Fehler in der Methode nicht zu beziehen sind, darf aus der weitgehenden Übereinstimmung geschlossen werden, welche sich für die beiden Paralleluntersuchungen des Serums erzielen ließ, seit wir in der p. 3, Anm. skizzierten Weise verfuhren.

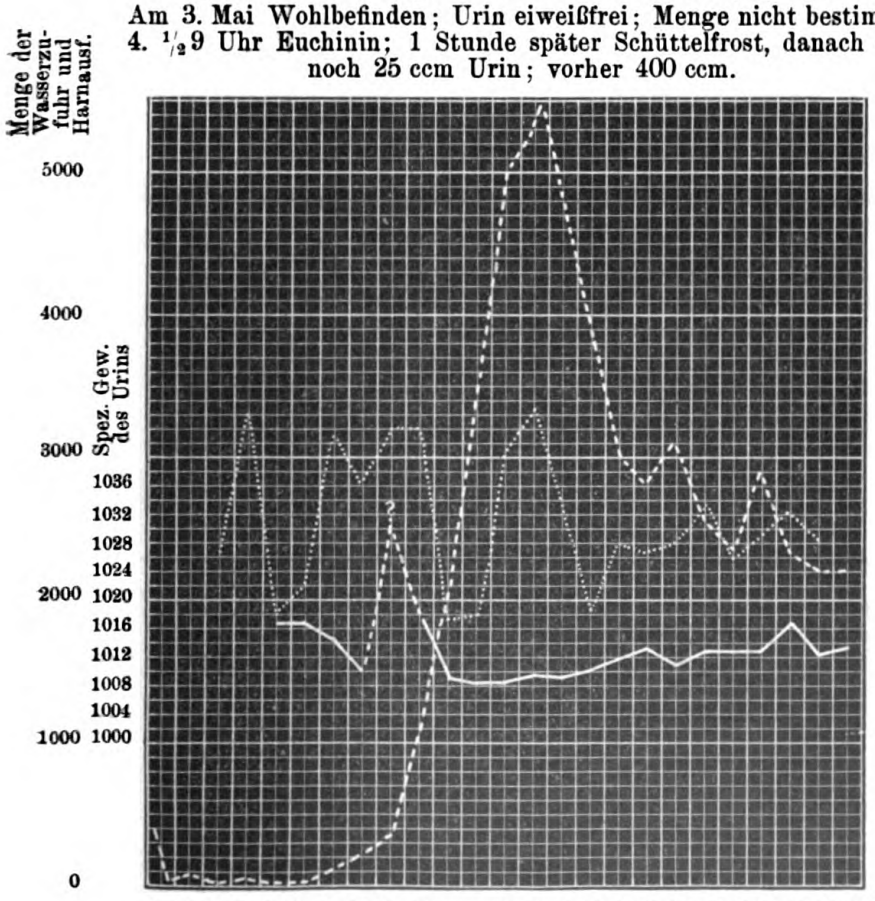
Die größten Ungenauigkeiten lieferten die Hämoglobinbestimmungen. Sie können und sollen auch nur zur allgemeinen Orientierung über die Blutbeschaffenheit dienen. So zeigen sie z. B. zusammen mit den Bestimmungen des spezifischen Gewichts von Gesamtblut und Serum, daß auch das schwer chlorotisch veränderte Blut von Nr. 13 sich nicht anders gegenüber großer Flüssigkeitszufuhr in den Verdauungskanal verhält, als das Blut Gesunder.

Die ------ Linien bezeichnen die Mengen des Harns; die ..... die Mengen der zugeführten Flüssigkeit. Das absolute Volumen beider geben die Zahlen links an. Die —— Linien verbinden die Daten für das spezifische Gewicht der Gesamtharnmenge von 24 Stunden.

Um den Wünschen der Redaktion entgegenzukommen, habe ich mich auf die Wiedergabe von 3 Beispielen aus meiner Kurvensammlung beschränkt.

Kurve 3. Hermann Schindhelm, 28 Jahre Schachtmeister. Malaria hämoglobinurica. Aufgenommen: 3. Mai 1906. (Vgl. p. 11 unten).

Am 3. Mai Wohlbefinden; Urin eiweißfrei; Menge nicht bestimmt.
4. ½9 Uhr Euchinin; 1 Stunde später Schüttelfrost, danach nur noch 25 ccm Urin; vorher 400 ccm.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
1.	Dr. Haake, Assistenzarzt	Nahm am Nachmittage des 20. nur wenig Speisen und noch weniger Getränk und schwitzte am 21. nüchtern von $11^1/_4$—$1^1/_4$ im Heißluftbade, wobei er etwa ein Kilo an Gewicht verlor.	1904 20. XII. 12 m.	105	—
			21. XII. 11 a.	105—110	—
			21. XII. $1^1/_2$ p.		
			21. XII. 7 p.		
2.	Schmidt, 21 Jahre, Bronchitis	Nahm am Nachmittage des 10. möglichst wenig Speisen und Getränke und schwitzte am 11. April von 9 Uhr vormittags ab nüchtern.	1905 10. IV. 12 m.	110	—
			11. IV. $8^1/_2$ a.	100—105	—
			11. IV. 10 a.	—	—
			11. IV. $3^1/_2$ p.		
3.	Dr. P. Kuttner, Medizinalpraktikant	Im Heißluftbade, nach Nahrungsbeschränkung am 19., den 20. VI. während $1^1/_2$ Stunden 1000 g Gewicht (nüchtern) verloren.	1905 19. VI.	—	—
			20. VI. $11^1/_2$ a.	—	—
			20. VI.	Stunde nicht notiert.	
4.	Dr. Meißner, Medizinalpraktikant	Verlor im Heißluftbade 1800 g. Die Trockenrückstandswerte stellen hier Mittel von 2 gut übereinstimmenden Untersuchungen dar. Herr M. ist ziemlich beleibt.	1905 28. VI.	—	—
			5. VII.	125	—
			6. VII. früh	130	—
			6. VII. $1^1/_4$ p.	—	—
			$2^1/_4$ p.	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
82—83	1055 —1056	1028 —1029							
79—81	1055	1025 —1026							
Nach dem Schwitzen:									
80—81	1055	1025 —1026	20,98 20,99	— —	21. XII. von 1½ p. ab:	2500 getrunken			
Nach dem Trinken:									
80	1054,5 —1055	1027 —1028	22,9 21,97	— —					
72—74	1049 —1050,5	1025 —1026							
71—72	1048 —1049	1025 —1025,5							
Nach dem Schwitzen:									
72—73	1049 —1050	1025 —1026	19,90	—					
Nach dem Trinken:									
72—74	1049 —1050	1025 —1025,5	19,52	—	11. IV. von 10 a. bis 3½ p.:	3500 getrunken			
86—87	1051	1024	—	—			19. VI. 11½ p.	300	1027
80—84							20. VI.		
							8 a.	210	1033
							12 m.	65	1033
Nach dem Schwitzen:									
88—94	1056	1023 —1024	20,91	7,48			6½ p.	90	1035
½ Stunde nach dem Trinken von						1250	trotz starken weiteren Trinkens		
2 Stunden nach beendigtem Schwitzen:									
86—89	1055	1022 —1023	20,1	6,66					
75—78	1051	1022 —1023					5. VII. 10 p.	420	1026
76—79	1052	1023 —1024					6. VII. 7½ a.	300	1031
							12 m.	55	1033
73—74	1055	1022 —1023					2½ p.	25	1034
							8½ p.	270	1031
Nach dem Schwitzen:							10½ p.	400	1029
86—87	1053	1024	17,12	8,03					
¼ Stunde nach dem Trinken von						2250	7. VII.		
79—82	1052	1023 —1025	20,93	9,54	2 p. bis z. Abend	1500	früh	400	1026

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
5.	Schulze, 31 Jahre, Ischias	Größe des Gewichtsverlustes im Heißluftbade nicht notiert. Trank danach in 1½ Stunden 2000 g. Unmittelbar danach 2. Venäsektion.	1905 25. VII.	—	—
			14. VIII.	—	—
				—	—
6.	Felke, (Neurasthenie) 35 Jahre.	Verlor im Heißluftbade 500 g. Trank danach innerhalb von 2 Stunden 2300 g; 1 Stunde später, also 3 Stunden nach der 1. die 2. Venäsektion. 21. IX. nachmittags und abends Flüssigkeitsbeschränkung; 22. IX. vor dem Schwitzen kein Getränk.	1905 21. IX.	95	—
			22. IX. 10 a.	105	—
			1½ p.	170	—
			3 Stunden später 4½ p.	120	—
7.	Dr. Großer, Assistenzarzt	Ziemlich beleibt. Verlor im Heißluftbade bis 1 p. 600 g. Trank danach innerhalb 1 Stunde nur 1000 g; unmittelbar darauf 2. Venenpunktion.	12. X.	125	—
			13. X. 10½ a.	130	—
			1 p.	145	60
			2 p.	165	70
			14. X.	135	—
8.	Hirschberg, Medizinalpraktikant	Gewichtsverlust im Heißluftbade nicht notiert; war aber erheblich. Danach innerhalb 1 Stunde 2000 g getrunken; eine halbe Stunde später 2. Venenpunktion.	1905 31. X.	—	—
			4. XI.	—	—
			12 m.	—	—
			1½ p.	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
85—88	1056 —1057	1028 —1029	21,28 21,22	9,73 9,92					
Nach dem Schwitzen:									
84—86	1055,5	1026,5 —1027	23,564 —	8,31					
Nach dem Trinken:									
84—86	1055	1028 —1029	?	9,76					
70—72	1050 —1051	1025 —1026	—	—			21. IX. 5 p. 7 p. 9 p.	300 175 80	1023 1025 1026
70—72	1049 —1050	1026	—	—	22. IX. nach dem Schwitzen	500	22. IX. 8 a. 11 a.	90 75	1027 1027
Nach dem Schwitzen:					$9^1/_2$ p.	500	$1^1/_2$ p. 4 p.	65 130	$1028^1/_2$ 1030
62—64	1050 —1051	1028	21,62 21,53	7,79 7,33		500	8 p.	145	1029
Nach dem Trinken:					23. IX. $8^1/_2$ a. 10 a.	Weitere Getränke nicht mehr notiert	23. IX. $5^3/_4$ a. 10 a. 4 p. 7 p.	200 140 300 120	1028 1027 1024 1022
70—72	1049 —1050	1029	22,45 22,54	9,76 9,10					
76—78	1043	1023	—	—	12. X. $3^1/_2$ p. 5 p.	100 H_2O Einige Weinbeeren	12. X. 7 p. $7^3/_4$ p. $11^1/_2$ p.	230 300 350	1013 1013 1018
76—78	1043	1024	—	—	9 p.	Etwas Obst			
Nach dem Schwitzen:							13. X.		
72—74	1051 —1052	1024 —1025	21,13 21,22	7,6 8,4	13. X. 1 p. 3 p.	1000 500	8 a. 10 a. 1 p.	280 200 100	1022 1020 1020
Nach dem Trinken:						weiter nicht notiert	6 p.	320	1023
70—72	1044 —1045	1023 —1024	20,73 20,58	8,87 8,91			9 p. 11 p.	200 150	1020 1020
74—76	1044	1023	—	—					
75—77	1046 —1047	1022 —1033	—	—	3. XI. Nicht genauer notiert		3. XI. 4 p. 9 p.	450 300	1018 1028
80—82	1050 —1051	1024 —1025	—	—	4. XI. 12 m. bis 1 p.	2000	4. XI. 8 a. 12 m. 6 p.	300 125 500	1031 1033 1010
Nach dem Schwitzen:									
80—81	1054	1026 —1027	22,85 22,66	9,24 9,27					
Nach dem Trinken:					5. XI.	nicht notiert	5. XI. früh 4 p.	475 650	1025 1012
90—92	1056	1023 —1024	23,21 23,30	10,20 10,28					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
9.	Probst, Rheumatismus.	P. hatte schon vom 23. zum 24. die Flüssigkeitsaufnahme stark eingeschränkt und am 24. und 25. fast ganz unterlassen. Am 25. Heißluftbad (Gewichtsverlust nicht notiert); danach in 1 Stunde 2500 g getrunken; ½ Stunde nach Beendigung des Trinkens 2. Venenpunktion.	1905 23. XI.	138	66
			25. XI. früh	128	60
			?	133	96
				140	87
10.	Rosenblatt, 45 Jahre, Monarthritis chronica.	R. trank am 8. morgens 250 ccm Kaffee; hatte auch vorher nicht gedurstet. Schwitzte nach der 1. Venenpunktion nur kurz (200 g) und befand sich deshalb vor dem Trinken, im Gegensatz zu Nr. 9, im Wassergleichgewicht. (Vgl. das Verhalten d. Harnes von 9 mit 10!!)	1906 8. I. 9²⁰ a.	153	72
			12²⁰ p.	156	78
			2¹⁰ p.	159	78
11.	Brack, 45 Jahre, Pleuritis sicca.	B. hat seit dem Abend des 1. II. nicht getrunken. Verlor im Heißluftbade (60°) in 20 Minuten 500 g Körpergewicht. Trank darauf 2500 ccm in 1¼ Stunden; gleich darauf 3. Venenpunktion.	1906 2. II.	120	60
			12½ p.	122	84
			2 p.	121	84
12.	Dr. Thieme, Volontärarzt.	Dr. Th. durstete und schwitzte nicht. Am 7. morgens noch 1 Tasse Kaffee. Nach der ersten Venenpunktion innerhalb 2 Stunden 2000 g getrunken; unmittelbar darauf 2. Punktion.	1905 5. XII.	132	78
			7. XII. 11½ a.	134	78
			1½ p.	136	90

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
85—87	1056—1057	1024	—	—			24. XI.		
							5 p.	170	1030
							8 p.	160	1036
85—87	1056	1024	—	—			25. XI.		
							2 a.	145	1033
							6 a.	200	1029
Nach dem Schwitzen:							10 a.	150	1031
91—92	1054	1025	24,01	9,92	In 1 Std.		2 p.	175	1034
			24,22	9,89	nach dem		5 p.	220	1035
			24,06		Schwitzen	2500 getrunken	9 p.	220	1030
Nach dem Trinken:							26. XI.		
							2 a.	250	1030
85—87	1057	1025	22,09	9,53			6 a.	350	1028
			22,68	9,57			9 a.	130	1026
Vor dem Schwitzen:					1906		1906		
					8. I.		8. I.		
74—75	1051	1026—1027	21,20	9,02	morgens:	250 Kaffee	bis 8 a.	1250	1015
			21,14	9,33			weiter bis $12^1/_2$ p.	?	
Nach dem Schwitzen:							weiter bis		
78—80	1052	1026—1028	21,60	9,59	12^{20} p.	1000 Selter	$2^1/_2$ p.	1200	1008
			21,98	9,59	bis 2^5 p.	375 Wein	$4^1/_2$ p.	200	1016
						750 Kakao	$7^1/_2$ p.	300	1020
Nach dem Trinken:							9 p.	300	1011
73—75	1053	1027—1028	21,95	9,39	Im Laufe	300 Kaffee	9. I.		
			22,08	9,45	des	375 Wasser	$1^1/_2$ a.	200	1018
					Nachm.	375 Bier	$6^1/_4$ a.	450	1010
Vor dem Schwitzen:									
89—90	1054	1024—1025	20,95	8,44	1906		1906		
			20,74	8,47	2. II.	1000 Milch	2. II.		
					$12^3/_4$ p.	1000 Bouillon	6 a.	650	1030
Nach dem Schwitzen:					bis 2 p.	125 Selter	$2^1/_2$ p.	250	1014
						125 Wein	$4^1/_2$ p.	300	1019
93—94	1057	1028—1029	22,74	9,63	$3^1/_2$ p.	500 Milch	$7^1/_4$ p.	300	1022
			22,68	9,54	6 p.	500 Suppe	3. II.		
					7 p.	500 Milch	4 a.	420	1030
Nach dem Trinken:					$9^1/_2$ p.	500 Milch	10^{20} a.	300	1030
87—88	1057	1028—1029	21,33	8,72					
			—	8,73					
108 (Sahli!)	1050	1025—1026	—	—			7. XII.		
							1 p.	500	1015
Vor dem Trinken:							3 p.	400	1015
							5 p.	450	1015
88 (Sahli!)	1055	1023—1025	20,53	7,44	7. XII.		8 p.	400	1016
			20,61	7,44	$11^1/_2$ a.	2000 g	8. XII.		
					bis $1^1/_2$ p.	Milch und	8 a.	350	1015
Nach dem Trinken:						Bouillon	$11^1/_2$ a.	110	1020
99 (Sahli!)	1053	1027—1028	22,11	9,12					
			22,13	9,63					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
13.	Auguste Jadzeck, 18 Jahre. Chlorosis gravis.	J. hatte morgens vor der ersten Punktion bereits 850 g Flüssigkeit aufgenommen. Trank dann weiter zwischen den beiden Blutentnahmen 3065 g (!).	20. XII. $12^3/_4$ p.	122	96
			$2^1/_2$ p.	122	102
14.	Treppens, Gonitis, 24 Jahre.	T. hatte morgens bereits 750 g getrunken, $12^1/_2$—$2^1/_2$ trank er dann weiter 2050 g (zwischen den beiden Venenpunktionen).	29. XII. $12^1/_2$ p.	217	90
			$2^1/_2$ p.	221	96
15.	Osmolski, Gastritis alkoholica. 43 Jahre.	O. hat morgens bis zum Beginn der forcierten Flüssigkeitszufuhr nichts getrunken. Dann trank er in $^3/_4$ Stunden 2400 g. Darauf zweite Venenpunktion.	1906 17. I. $11^1/_2$ a.	117	78
			$12^1/_4$ p.	127	78
16.	Dr. P. Kuttner, Medizinalpraktikant. (Vgl. Nr. 3.)	Dr. K. hat während der Nacht und am Morgen nicht getrunken, befindet sich aber trotzdem im Wassergleichgewicht. Trinkt dann in 1 Stunde 10 Min. 2 Liter. Zweite Venenpunktion 20 Min. später.	1906 12. II. 12^{10} p.	124	72
			1^{40} p.	126	84

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
Vor dem Trinken:							19. XII.		
15—16 (Fleischl)	1033	1022 —1023	14,03 13,95	9,63 9,81	$12^{3}/_{4}$ p. bis $2^{1}/_{2}$ p.	1045 Milch 170 Wasser 850 Bouill. 1000 Limonade	abends bis 20. XII. morgens	1100	1030
Nach dem Trinken:							$12^{1}/_{4}$ p.	300	1020
15—15	1032	1019 —1020	14,40 14,48	10,60 10,46			$1^{3}/_{4}$ p. weiter bis	320	1010
							21. XII.	420	1010
							morgens	1230	1018
Vor dem Trinken:					29. XII.		29. XII.		
72—75	1052	1023 —1024	19,66 19,64	9,39	morgens $12^{1}/_{2}$ p. bis $2^{1}/_{2}$ p. $3^{1}/_{2}$ p. bis 7 p.	750 Kaffee 1800 Milch 250 Selters weitere 1250 Flüssigkeit			
Nach dem Trinken:									
65—67	1049	1022 —1023	19,75 18,55 (?)	9,44			4 p.	500	1007
							$5^{1}/_{2}$ p.	700	1012
							$7^{3}/_{4}$ p.	300	1011
							12 m.	550	1014
							30. XII.		
							5 a.	500	1016
Vor dem Trinken:					17. I.		17. I.		
79—80	1051	1025 —1026	24,06 23,68	10,87 10,90	$11^{1}/_{2}$ bis $12^{1}/_{4}$	600 Selter 500 Kakao 300 Bier 1000 Milch	bis 6 a. 11 a. $12^{3}/_{4}$ p. 1^{25} p.	1350 ? 200 400	1017 1008 1004
Nach dem Trinken:					Im Laufe des Nachmittags 7 p. $7^{1}/_{4}$ p.	1000 Kaffee 300 Bier 250 Suppe 300 Bier 1000 Kakao	1^{50} p. 2^{30} p. $5^{1}/_{4}$ p. 7^{25} p. $8^{1}/_{2}$ p.	400 300 300 450 400	1003 1006 1016 1006 1008
83—84	1058	1027 —1029	23,57 23,49	10,58 10,57		5250 (!!)	11 p.	400	1008
					18. I. nachts 7 a.	250 Selter 1000 Kakao	18. I. $5^{1}/_{2}$ a. $9^{1}/_{4}$ p.	450 200	1018 1022
Vor dem Trinken:					12. II.		12. II.		
80—81	1053	1030 —1031	22,34 22,68	9,94 ?	12^{10} p. bis 1^{20} p.	1000 Bouill. 1000 Limonade	8 a. 11 a. 2^{20} p.	220 80 300	1033 1033 1013
Nach dem Trinken:					$4^{1}/_{4}$ p. $8^{3}/_{4}$ p.	300 Suppe 300 Bier	$4^{3}/_{4}$ p. 8^{35} p.	270 270	1017 1022
73—74	1053	1028 —1029	22,03 22,00	9,38 9,39	11 p. Nachts	300 Wasser 150 Wasser			
							13. II. 8 a.	400	1035

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
17.	Hulda Bergner, 16 Jahre, Pleuritis sicca.	B. hatte nicht gedurstet; trinkt am 21. II. vor dem Versuch morgens noch 250 ccm Kaffee. Trinkt dann bis 1 p. (in ¾ Stunden) weiter 1500 ccm; ½ Stunde danach zweite Venenpunktion. (Pat. war während der Untersuchung sehr erregt; daher der hohe Puls.)	1906 21. II. 11¼ a.	135	120
			1½ p.	148	126
18.	Frida Berger, 17 Jahre, z. Beobachtung.	B. hatte morgens früh 250 g Kaffee getrunken und auch vorher nicht gedurstet. Trank dann nach der ersten Venenpunktion innerhalb von 2 Stunden 2000 g; ¼ Stunde später zweite Punktion.	1906 3. III. 10¾ a.	—	—
			1 p.	—	—
19.	Mertens, 22 Jahre, Neurasthenie.	M. trank d. 8. III. morgens früh 250 g Kaffee und hatte auch vorher nicht gedurstet. Trinkt dann von 10 a. ab in 1½ Stunden 2600 ccm; ¼ Stde. später zweite Venenpunktion.	1906 8. III. 10 a.	115	99
			11¾ a.	124	90
20.	Szczedrynski, 35 Jahre, Neurasthenie.	Sz. trank d. 19. III. morgens 250 g Kaffee und durstete auch vorher nicht. Nach der ersten Venenpunktion dann in 1½ Stunden bis 11¼ 2000 ccm getrunken; 11½ zweite Punktion.	1906 19. III. 9¾ a.	157	84
			11¼ a.	163	78

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
Vor dem Trinken:					21. II.		21. II.		
57—59	1049	1030 —1031	21,83 21,59	10,63 10,67	7 a. 11¼ a. bis 1 p. 3½ p.	250 Kaffee 500 Haferschleim 500 Milch 500 Bouillon 400 Kaffee	bis 8 a. 12½ p. 1 p. 2 p. 4½ p. 6 p.	800 200 300 200 600 100	1030 1012 1008 1008 1016 1016
Nach dem Trinken:							22. II.		
58—58	1050	1033 —1034	21,09 21,06	10,34 10,40			8 a.	400	1030
Vor dem Trinken:					3. III.		3. III.		
—	1046	1026	23,08 23,21	10,10 10,02	10¾ a. bis 12¾ p. 1½ p. 4 p. 5½ p. bis 6 p.	2000 Milch 750 Bouillon 750 Milch 750 Milch 750 Suppe	11 a. 1½ p. 5¼ p. nachts	200 220 400 400	1026 1011 1030 1028
Nach dem Trinken:							4. III.		
—	—	—	22,65 23,30	10,13 10,12			5 a.	320	1024
Vor dem Trinken:					8. III.				
—	1044	1027	22,34 22,13	8,97 8,91	10 a. bis 11¾ a.	1600 Milch 1000 Limonade			
Nach dem Trinken:									
—	—	—	21,92 22,79	9,41 9,46			Verloren.		
Vor dem Trinken:					19. III.		19. III.		
—	1052	1026 —1027	22,80 22,12	9,81 9,75	9¾ a. bis 11¼ a. 3½ p. 6 p. 8 p.	500 Milch 500 Limon. 1000 Selter 500 Kaffee 500 Suppe 200 Wasser	bis 6 a. 10½ a. 10¾ a. 11 a. 12 a. 1¾ p. 4 p. 5¼ p. 8 p. 10 p. 12 m.	1000 150 220 200 200 150 250 120 200 300 300	1020 1010 1006 1004 1004 1020 1022 1020 1010 1010 1020
Nach dem Trinken:							20. III.		
—	—	—	22,20 22,46	9,57 9,25			6 a.	200	1018

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
21.	Boddien, 28 Jahre. Rheumatismus musculorum	B. trank den 21. III. morgens 500 Kaffee und hatte auch vorher nicht gedurstet; trinkt dann von 10¾ a. ab in 1½ Stunden 2000; dann sofort zweite Venenpunktion.	21. III. 10¾ a.	127	78
			12¼ p.	157	66
22.	Lange, (Pleurit. sicc.) 18 Jahre.	L. trank morgens 250 Kaffee und durstete auch vorher nicht. Trinkt dann von 11½ a. innerhalb ¾ Stunden 1800 Milch. Hierauf sofort zweite Venenpunktion.	1906 30. IV. 11½ a.	121	120
			12¼ p.	137	108
23.	Gruntzke, 17 Jahre.	G. trank morgens früh 250 Kaffee, hatte vorher nicht gedurstet. Nach 11 Uhr schwitzte er, und zwar im Heißluftbade, 15 Min. bei 48°, 35 Min. bei 60°, 35 Min. in Decken eingepackt. Gewichtsverlust 650 g. Nach dem Schwitzen, 12½ p. dann zweite Venenpunktion.	1906 13. III. 11 a.	128	72
			12½ p.	123	83
				Untersuchungen ohne	
24.	Mainka, 19 Jahre. Rheumatismus musculorum.	Die Blutuntersuchung wurde nach 2½ stündiger Pause, in welcher M. nichts genossen hatte, einfach wiederholt.	1906 26. II. 11½ a.	110	60
			2 p.	115	60

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
	Vor dem Trinken:				21. III.		21. III.		
—	1053	1027	22,28	9,69	$10^{3}/_{4}$ a.	1200 Milch	bis 8 a.	1100	1025
			21,80	9,69	bis	600 Limon.	$11^{1}/_{4}$ a.	80	1020
					$12^{1}/_{4}$ p.	200 Selters	12^{5} p.	120	1017
							$12^{1}/_{2}$ p.	400	1005
	Nach dem Trinken:				Weiter:		2^{5} p.	400	1014
—	—	—	21,41	9,67	$12^{1}/_{2}$—1 p.	1200 Milch	$3^{1}/_{2}$ p.	800	1009
			21,82	9,64	1—$1^{1}/_{2}$ p.	200 Selters	$7^{1}/_{2}$ p.	475	1012
					bis 2 p.	600 Kaffee			
					bis $3^{1}/_{2}$ p.	600 Kaffee			
							22. III.		
							$5^{1}/_{2}$ p.	900	1016
	Vor dem Trinken:				1906 30. IV.		30. IV.		
—	1051	1023	21,59	9,46	$11^{1}/_{2}$ a.		11^{40} a.	200	1020
			21,23	9,46	bis				
					$12^{1}/_{4}$ p.	1800 Milch	$12^{1}/_{4}$ p.	350	1002
	Nach dem Trinken:				1 p.	250 Brühe	$12^{3}/_{4}$ p.	350	1001
					2^{40} p.	150 H_2O	2^{35} p.	350	1010
—	—	—	22,35	10,16	$3^{3}/_{4}$ p.	250 Milch			
			21,68	10,16	$5^{1}/_{4}$ p.	75 H_2O			
					$6^{1}/_{4}$ p.	250 Milchsuppe			
					7^{50} p.	150 H_2O.	7^{40} p.	300	1020
							1. V.		
							$6^{1}/_{4}$ a.	600	1020
	Vor dem Schwitzen:				13. III.		13. III.		
—	1055	1029	21,02	9,70		Trank erst im Laufe des Nachmittags, u. zwar:	bis 6 a.	600	1030
		—1030	21,03	9,64					
	Nach dem Schwitzen:								
—	—	—	22,64	9,79	3^{3} p.	600 Kaffee			
			21,89	9,72	6 p.	500 Kaffee			
					$6^{1}/_{2}$ p.	500 Milch			
							8 p.	180	1032
							14. III.		
							6 a.	200	1038
forcierte Wasserzufuhr.									
80—82	1053	1027	21,25	9,32					
		—1028	21,86	9,34					
	?								
73—75	1046	1025	21,44	9,25					
		—1026	—	9,25					

Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nr.	Namen	Erläuterungen	Zeit	Blutdruck in mm	Pulszahl
25.	Anna Mattern, 16 Jahre, Rheumatismus musculorum.	Morgens 250 Kaffee; zwischen den beiden Venenpunktionen später nichts mehr genossen.	1906 12. III. 11 a.	115	84
			1¼ a.	—	—
26.	Burger, 19 Jahre, Katarrhus apicum pulmonum.	B. trank morgens 500 g und zwischen den beiden Punktionen noch 500 g Kaffee, bez. Milch, befand sich also im Wassergleichgewicht, wie auch die Betrachtung d. spez. Harngewichts zeigte.	1906 3. IV. 9¾ a.	143	108
			11¾ a.	140	96
27.	Lina Göring, 30 Jahre.	200 g Milch; dann nichts mehr bis ½ Stunde nach der zweiten Punktion.	1906 6. IV. 11 a.	131	84
			1 p.	123	90
28.	Albert Beffert, 28 Jahre, Bronchitis.	Morgens 250 g Kaffee; dann nichts mehr bis ½ Stunde nach der zweiten Punktion.	1906 18. IV. 9¾ a.	127	66
			11¾ a.	119	66
29.	Dr. Thieme, Volontärarzt.	Seit 24. I. abends nichts genossen. Nach erster Venenpunktion in ¾ Stunden Beefsteak, Bratkartoffeln und Gurkensalat, zus. etwa 750 g; ½ Stunde später zweite Punktion.	1906 25. I. 10¾ a.	124	90
			12 m.	124	90

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut					Genossen, geschätzt in Gramm:		Urin		
Hb in %	Spez. Gewicht des Blutes	Spez. Gewicht des Serum	Trockenrückstand des Blutes	Trockenrückstand des Serum	Zeit	Menge	Zeit	Menge	Spez. Gew.
					12. III.		12. III.		
1053	1028	—	22,76	10,37	morgens:	250 Kaffee			
			22,88	—	weiter:				
					1½ p.	500 Bouillon	2 p.	300	1020
—	—	—	19,55	9,06	2 p.	1000 Limon.			
			20,34	9,07	3¾ p.	1000 Milchkaffee			
							5¾ p. bis	902	1005
							13. III. 6 a.	580	1016
					3. IV.		3. IV.		
1055	1032	—	21,96	10,96	7½ a.	500 Kaffee			
			22,68	10,97	10 a.	500 Milch			
					12 m.	700 Milch	12 m.	200	1011
—	—	—	20,38	9,37	3½ p.	500 Kaffee	3 p.	450	1019
			20,48	9,44	bis		6 p.	500	1011
					7 p.	200 H^2O	12 m.	250	1015
					7 p.	375 Suppe			
					6. IV.		6. IV.		
—	1053	1027	20,39	9,34	früh	200 Milch	8 a.	500	1020
			21,06	9,42			12 m.	250	1029
—	—	—	21,96	10,87					
				10,49	1½ p.	250 Brühe			
					2 p.	500 Milch	4¾ p.	300	1016
					3½ p.	500 Milch	5½ p.	220	1006
					6½ p.	500 Suppe	6 p.	240	1006
							7¾ p.	220	1015
							7. IV. 6 a.	340	1026
							9¾ a.	240	1020
					18. IV.		18. IV.		
—	1054	1028	21,61	9,95	morg.	250 Kaffee	11 a.	300	1020
		—1029	21,69	9,98					
—	—	—	21,09	9,80					
			21,32	9,81	12½ p.	900 Suppe			
					3½ p.	400 Milch	3 p.	300	1018
					6 p.	500 Suppe	5 p.	240	1019
							19. IV. 7 a.	780	1017
70—80	1056	1025	22,49	9,22					
		—1027	22,21	9,23					
83—85	1058	1030	21,74	8,94					
		—1030	21,43	8,99					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Aus der I. medizinischen Abteilung und dem chemischen Laboratorium des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.

Über Kreosot- und Lysolvergiftung,

Von

H. Boruttau und **E. Stadelmann.**

Am 25. November 1906 wurde der 20 Jahre alte Drogist Conrad C. auf die I. medizinische Abteilung in ganz bewußtlosem Zustande aufgenommen. Die angestellten Erhebungen ergaben folgendes:

C. wurde durch einen Schutzmann in die Aufnahme des Krankenhauses gebracht. Da der Aufnahmearzt nur Trunkenheit feststellen konnte, so wurde er abgewiesen. Er ging darauf in den Friedrichshainer Park und wurde 20 Minuten später bewußtlos wieder eingeliefert. Er roch bei der dann folgenden Aufnahme stark nach Kreosot, auch wurde bei ihm ein fast geleertes Fläschchen mit Kreosot gefunden. Die Angehörigen, gaben später an, daß das Fläschchen, welches einen Inhalt von 100 ccm hatte, ganz voll gewesen sei und daß das Kreosot gegen Zahnschmerzen in der Familie benutzt wurde. Patient selbst gab seinerseits am nächsten Tage, als er wieder zum Bewußtsein gelangt war, an, daß er von den Vorgängen des vorhergehenden Tages nichts mehr wisse; daß er Kresot bei sich geführt und davon getrunken habe, sei ihm vollkommen unbekannt. Es war daher auch nicht zu ermitteln, wieviel von dem Kreosot, das er augenscheinlich in seiner Trunkenheit zu sich genommen hatte, in den Magen gekommen war. Die übrige Anamnese ist ohne Interesse.

Der Status bei der Aufnahme ergibt folgendes.

Patient ist ein mittelgroßer, ziemlich kräftiger, gut genährter junger Mann. Er wird in völlig komatösem Zustande, laut röchelnd mit starker Cyanose eingeliefert. Er riecht intensiv nach Kreosot.

Keine deutlichen Verätzungen am Munde und im Rachen. Die Magenausspülung wird sofort vorgenommen. Die Einführung einer weichen Schlundsonde gelingt nicht, es muß eine feste Sonde genommen werden. Es wird mit 3 Eimern Wasser ausgespült (ca. 20 Liter). Speisereste sind nicht vorhanden. Das Spülwasser riecht intensiv nach Kreosot. Da Patient bei der Spülung unter Brechen aspiriert, muß die Spülung unterbrochen werden; Puls 72, ziemlich voll und gespannt, regelmäßig; Temperatur 37,3; Respiration 28.

Patient erhält flüssige Nahrung (Milch), Eisstückchen, wird mit sub-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kutanen Kampferinjektionen exzitiert. Allmählich erholt er sich, wird munterer, die Cyanose schwindet und am nächsten Morgen ist er fast ganz klar. Pupillen eng, reagieren gut; Zunge geschwollen, im Rachen Verätzungen leichten Grades.

Jetzt kann auch eine genauere Untersuchung vorgenommen werden. Dabei ergibt sich folgendes:

Lungen und Herz normal; Abdomen gespannt, aber nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht zu fühlen. Es besteht noch leichte Cyanose und intensiver Kreosotgeruch. Alle Reflexe normal vorhanden. Der Harn sieht tief dunkelschwärzlich aus, wie bei schweren Karbol- resp. Lysolvergiftungen, enthält Eiweiß, keinen Zucker; im Sediment keine Zylinder. Temperatur normal, steigt aber im Laufe des Tages bis auf 38 °.

27. Oktober kein Fieber (höchste Tagestemperatur 37,5). Über dem rechten Ureterlappen reichliche bronchitische Geräusche. Die vordere Zungenpartie ist durch die Zungenklemme stark geschwollen und schmierig belegt, sehr schmerzhaft; im Rachen leichte Verätzungen. Patient ist leidlich klar, will sich aber der Vorgänge von gestern und vorgestern nicht erinnern. Der Stuhl enthält Spuren von Blut. Therapie: Digitalis, Morphium; flüssige Diät.

29. Oktober. Seit gestern ist intensives Fieber aufgetreten (bis zu 40 °), das Fieber hat einen unregelmäßig remittierenden Charakter. Puls weich, Respiration frequent. Rechts hinten unten über der Lunge Dämpfung und Erscheinung von Infiltration. Urin noch braun, wird aber immer heller, riecht noch nach Kreosot. Der Kreosotgeruch ist so intensiv, daß der ganze große Krankensaal und sogar der Vorsaal danach riecht.

31. Oktober. Das Fieber hielt an, die pneumonischen Erscheinungen nehmen zu, heute ist auch fast der ganze rechte Oberlappen ebenso die linke Lunge ergriffen. Allgemeinzustand verschlechtert, Puls weich, frequent (bis zu 124). Therapie: Coffein, Digalen. Am Bett noch immer intensiver Kreosotgeruch. Urin heller, Albumengehalt vermehrt, im Sediment Zylinder und wenige Leukocyten.

1. November. Patient hat heute Nacht so heftig deliriert, daß er gefesselt werden mußte. Er halluziniert, sucht andauernd seine Zunge, deren Entzündungserscheinungen sich gebessert haben. Puls frequent und klein, am Herzen überall leichtes systolisches Geräusch (febril). Patient ist leicht ikterisch geworden und verfällt. Von den Verätzungen im Rachen ist nichts mehr zu sehen. Temperatur sinkt etwas. Rechts hinten auch Erscheinungen von Exsudat. Therapie: Kampfer, Coffein, Morphium.

3. November. Im Sputum bakteriologisch keine Pneumokokken. Im Stuhl Spuren von Blut. Der Ikterus nimmt zu. Die Temperatur sinkt weiter, aber der Verfall nimmt zu.

5. November. Die Herzschwäche hat zugenommen, ebenso der Ikterus. Temperatur niedriger, unregelmäßig, gelegentlich bis 38,8. Patient ist ruhiger, Trachealrasseln, Cyanose, Venasektio von 250 ccm ohne wesentlichen Einfluß.

6. November. Unter fortschreitendem Verfall tritt heute Nachmittag Exitus ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sektion (Prosektor Privatdozent Dr. L. Pick).

Mäßiger Ernährungszustand. Totenstarre. Ganz leichte ikterische Verfärbung der Konjuntiven. Einige trockene Blutschorfe an den Mundwinkeln und am freien Lippenrand.

Leber überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger, ist braunrot, mit spiegelnder glänzender Serosa. In der Bauchhöhle kein Inhalt. Wurmfortsatz frei. Zwerchfell rechts IV. Rippe, links desgleichen.

Im vorderen Mediastinum ein diffuses gelblich-sulziges Infiltrat, das sich auch zwischen Herzbeutel und die rechte breit an diesen angewachsene Lunge fortsetzt. Die rechte Lunge ist in toto lösbar adhärent, die linke untrennbar mit dem Perikard verwachsen. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter einer gelblichen trüben Flüssigkeit. Pericardium parietale und viscerale gerötet und mit feinen zottigen Beschlägen bedeckt, die dem Ganzen einen gelbrötlichen sammetartigen Charakter geben.

Herz etwa von der Größe der rechten Faust. Aorta- und Pulmonalklappen sind bei Wassereingießen schlußdicht. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert, die Muskulatur über 1 cm dick, blaßbraunrot. Die Mitral-, Pulmonal- und Trikuspidalklappe sind frei, die Aortenklappe im ganzen fibrös verhärtet und verdickt. Im Sinus Valsalvae der rechten hinteren Klappe eine bohnengroße weiche Exkreszenz festhaftend.

An der Basis der linken Lunge mäßige gelbliche fibrinöse Beschläge, abgesackte Räume zwischen Lunge und dem Zwerchfell begrenzend. In diesen Höhlen ist seröse Flüssigkeit. Die Lunge selbst ist schwer und groß; Luftgehalt nicht sicher festzustellen. Auf dem Durchschnitt ist die Oberfläche mit einer 5 mm dicken weichen gelben Fibrinlage bedeckt. Auf dem Durchschnitt Parenchym luftleer, derb, gerötet. Rötung auch der Bronchialschleimhaut. Der Hauptbronchus enthält blutig-eitrige Flüssigkeit.

Ober- und Mittellappen der rechten Lunge sind luftleer, während der untere Lappen lufthaftig ist. Auf dem Durchschnitt zeigen sich besonders im Oberlappen lobuläre Infiltrationen mit gelbrötlicher, körniger Schnittfläche. Im unteren Teil des Oberlappens um feine Bronchiallumina grauliche auf der Schnittfläche gleichfalls granulierte Infiltrationen.

Die tiefen Halslymphknoten rechts sind fast durchgängig geschwollen, bis haselnußgroß, blaßgrau, homogen; desgleichen die Lymphknoten in der Umgebung der Gaumentonsillen, die selbst nicht vergrößert sind und keine Herde zeigen. Keine Geschwüre oder Schorfe in Pharynx, Rachen oder Speiseröhre. — Trachealschleimhaut diffus gerötet.

Die Milz ist von gewöhnlicher Größe, schlaff. Pulpa graurot, feucht, mit deutlichen Trabekeln und Follikeln.

Linke Nebenniere frei. Linke Niere 13,5 : 5 : 7 cm, von derber Konsistenz. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, graurot. Auf dem Durchschnitt Rinde eher leicht verschmälert, Zeichnung wenig deutlich.

Rechte Nebenniere und rechte Niere wie anderseitig.

Im Magen gelblicher schleimiger Inhalt auf streifig injizierter und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit kleinen Blutungen versehener Mucosa. Im Duodenum wenig galliger Inhalt. Papille frei. Im Magen keinerlei Geschwüre oder Schorfe.

Leber groß, von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt gute Läppchenzeichnung; im Zentrum ausgesprochen braun, in der Peripherie gelblich.

Harnblase enthält reichlich dunkelgelben Harn. Schleimhaut blaß und glatt. Prostata, Samenblasen, Mastdarm frei.

Im Dünndarm stärkere Injektion auf der Höhe der Falten, auch einige kleine Blutungen sind festzustellen. Im unteren Dünndarm mehr fleckweise lokalisierte Injektion, desgleichen im Dickdarm.

Anatomische Diagnose: Pleuritis fibrosa dextra et sero-fibrinosa sinistra. Pericarditis fibrinosa. Endocarditis valvul. aort. fibrosa et recens verrucosa. Bronchopneumonia et Peribronchitis tuberculosa pulmon. dextra. Atelectasis pulmon. sinistra. Bronchitis purulenta. Gastro-Enteritis catarrhalis. Nephritis parenchymatosa. Intumescentia lymphonodulor. cervicalium.

Die Untersuchung des Harns des p. C.... hat folgendes Ergebnis:

A. Vorläufige qualitative Untersuchung:

Erster Tag (26. Oktober 1906): Menge 700 ccm, ganz minimales schwärzliches Sediment, von rötlich-brauner Farbe, typisch nach Kreosot riechend. Dichte 1,024, Reaktion stark sauer. Eiweiß so gut wie fehlend, auch bei Ferrocyankalium-Essigsäurezusatz kaum eine merkliche Trübung, deren Erkennen allerdings durch die tiefdunkle Farbe sehr erschwert ist. Bei der Trommer'schen Probe mäßige Reduktion mit Entfärbung; ammoniakalische Silberlösung wird beim Erwärmen sehr kräftig geschwärzt. Der Harn, wie er ist, ohne vorheriges Kochen mit Säure, gibt mit $FeCl_3$ Schmutzigviolettfärbung und starken Niederschlag. Bei Zusatz des gleichen Volumens starker HCl wird Tiefblaugrünfärbung erhalten, wie bei Harnen von Phenol- und Lysolvergiftung; der blaue Farbstoff geht nicht in Chloroform über; Jaffe'sche Indikanprobe negativ. Wiederholte Ausschüttelung von 50 ccm des unbehandelten Harns mit Äther liefert ein Extrakt, welches nach dem Abdunsten des Äthers am Rande der Schale violettgefärbte sehr hygroskopische kristallinische Massen einer chinonartigen Substanz hinterläßt, in der Mitte ein dickes Öl, welches sämtliche unten genauer zu besprechenden Reaktionen des Guajakols gibt. Der Rückstand der Ätherextraktion wird auf dem Wasserbade vorsichtig von dem noch anhaftenden Äther befreit, mit 15 ccm starker Salzsäure versetzt destilliert; das Destillat wird mit Soda übersättigt nochmals destilliert. Das Destillat gibt mit Millon's Reagens schon in der Kälte Tiefrotfärbung, mit $FeCl_3$ flüchtige Blau- und bleibende Graufärbung, mit Bromwasser versetzt den typischen tieforangen, bald kaffeebraun werdenden Niederschlag des Tribromguajakols. Der Rückstand wird wiederholt mit Äther extrahiert, der nach dem Abdunsten des Äthers von dem Extrakte erhaltene Rückstand wird in zwei Portionen geteilt, das wässerige Extrakt der einen Hälfte ergibt intensive Reduktion von ammoniakalischer Silberlösung schon in der Kälte, aber keine Grün- sondern Schmutziggrau-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

färbung mit $FeCl_3$, es ist also sicher kein Brenzkatechin, welches durch Spaltung des Guajakols entstanden gedacht werden könnte, wohl aber dieses selbst, sowie Hydrochinon (Oxydationsprodukt der im Kreosot enthaltenen Phenole) vorhanden. Das Alkoholextrakt der andern Hälfte gibt mit wenig $FeCl_3$ intensive bleibende Grünfärbung, außerdem gibt das Ätherextrakt als solches alle weiter unten zu erwähnenden Reaktionen des Guajakols.

Zusatz von $BaCl_2$ zu dem unveränderten Harn ergibt einen sehr deutlichen, zu dem vorher mit Salzsäure gekochten allerdings einen viel reichlicheren Niederschlag von Bariumsulfat.

Zweiter Tag (27. Obtober 1906): Menge 1100, klar durchsichtig wie gestern, Dunkelfärbung weniger tief, Dichte 1,023, Reaktion neutral bis schwach sauer. Eiweiß völlig fehlend. Reduktionsproben wie am Vortage. Mit Äther lassen sich heute aus dem Harn ohne vorheriges Kochen mit Säure nur Spuren aromatischer Substanzen extrahieren. Es werden wieder 50 ccm mit starker HCl destilliert, das Destillat mit Soda übersättigt nochmals destilliert. Das Destillat gibt starke Rotfärbung mit Millon's Reagens, Spur Dunkelfärbung mit Eisenchlorid und weniger, hellergelb gefärbten Niederschlag mit Bromwasser als am Vortage. Der Rückstand wird wiederholt ausgeäthert; das ätherische Extrakt gibt alle Guajakolreaktionen, reduziert aber kaum mehr alkalische Silberlösung, enthält also kein Hydrochinon mehr.

Dritter Tag (28. Oktober 1906): Menge 400, Dichte 1,028, Reaktion sauer.

Vierter Tag (29. Oktober 1906): Menge 1600, Dichte 1,027, Reaktion stark sauer. An diesen beiden Tagen verhält sich der Harn im allgemeinen wie am 27. Oktober, doch nimmt die Dunkelfärbung und der Guajakolgehalt im Destillat und im Ätherextrakt des Rückstandes immer mehr ab, ebenso der Kresol und Phenolgehalt im ersteren.

Fünfter Tag (30. Oktober 1906): Menge 600 ccm, Dichte 1,021, Reaktion sauer, deutlicher Eiweißgehalt. Reduktionsproben wie an den Vortagen. Braunfärbung nur noch sehr gering. Das Destillat enthält nur noch riechbare aber nicht mehr mit Bromwasser und Millon's Reagens nachweisbare Spuren aromatischer Substanzen. Auch im Ätherextrakt des Destillationsrückstandes ist kaum mehr Guajakol nachweisbar.

Sechster Tag (31. Oktober 1906): Menge 600 ccm, Dichte 1,018. Reaktion sauer. Reduktionsproben wie an den Vortagen. Dunkelfärbung kaum angedeutet. Nur noch die normalen Reaktionen aromatischer Körper, dafür wieder deutlich Eiweiß und heute etwas Gallenfarbstoff durch die Gmelin'sche Probe nachweisbar.

Siebenter Tag (1. Nomber 1906): Menge 900 ccm, Dichte 1,018. Reaktion sauer. Verhalten wie am Vortage, jedoch reichlicher Gallenfarbstoff, welcher sich direkt mit Chloroform extrahieren läßt. Deutlicher Eiweißgehalt.

Am achten, neunten, zehnten und elften Tage (2. bis 5. November) ist das Verhalten dasselbe. Stets Eiweiß, der Grad des Ikterus nimmt bis zum 3. November zu, von da an bis zum Exitus wieder ab.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Quantitative Untersuchung.

I. Bestimmung der freien und der gepaarten Schwefelsäure und ihres Quotienten a : b nach Baumann-Salkowski.

Die Zahlen sind auf H_2SO_4 bezogen, in je 50 ccm Harn.

Erster Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0591 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0447 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0145 g

Quotient a : b = 0,32 : 1 ($^1/_4$ frei, $^3/_4$ gebunden!).

Zweiter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1500 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0536 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0964 g

Quotient a : b = 1,8 : 1 ($^2/_3$ frei, $^1/_3$ gebunden!).

Dritter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1678 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0058 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1620 g

Quotient a : b = 28 : 1.

Vierter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1986 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0111 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1875 g

Quotient a : b = 17 : 1.

Fünfter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1062 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0022 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1040 g

Quotient a : b = 47 : 1.

Elfter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1370 g
	Gepaarte Schwefelsäure b	0,0077 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1293 „

Quotient a : b = 16 : 1.

Die absoluten Werte der Gesamtschwefelsäureausscheidung in der Gesamttagsmenge des Harns betragen:

am	1. Tage	0,6274 g
„	2. „	3,3000 „
„	3. „	1,3424 „
„	4. „	6,3552 „
„	5. „	1,9116 „
„	11. „	3,2880 „

Außer der Schwefelsäureausscheidung wurde diejenige des Ammoniaks und diejenige des Harnstoffs in den ersten drei Tagen nach der Vergiftung quantitativ untersucht:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

NH_3 nach Schlösing:

1. Tag (27. Oktober) 0,0136 g in 100 ccm
2. „ (28. „) 0,1250 „
3. „ (29. „) 0,85 „ (wahrscheinlich infolge eingesetzter Fäulnis).

Harnstoff nach Hüfner-Knoop:

1. Tag 0,714 %
2. „ 2,07 %
3. „ 2,15 %

Nicht genauer möglich war die Bestimmung der Glukuronsäure, mit welcher gepaart die in den Körper eingeführten aromatischen Substanzen bekanntlich außer der Paarung mit Schwefelsäure ausgeschieden werden. Näher wird auf diesen Punkt weiter unten mit besonderer Berücksichtigung der Lysolvergiftung eingegangen werden.

Der Harn vom ersten Tage wurde längere Zeit mit Tierkohle gekocht, dann mit Bleiacetat versetzt und filtriert; das Filtrat war noch so stark gefärbt, daß es mit dem doppelten Volum Wasser verdünnt werden mußte, um in dem zur Verfügung stehenden Saccharimeter untersucht werden zu können. Es ergab sich eine Rechtsdrehung von 1,2 % Traubenzucker entsprechende Linksdrehung, also = — 0,696°, für den unverdünnten Harn also = — 2,088°.

Da nun nirgends eine Angabe aufzufinden war, wie groß die spezifische Linksdrehung der Guajakolglukuronsäure ist, es auch bis jetzt nicht möglich war, solche synthetisch darzustellen und zu untersuchen, so ist obige Zahlenabgabe von geringem Wert, und zwar um so mehr, als der mehrere Stunden lang mit Salzsäure gekochte und dann wie oben behandelte Harn immer noch so stark nach links drehte wie 0,2 % Traubenzucker, also = — 0,116°; es waren also an der Linksdrehung außer der gepaarten Glukuronsäure noch andere durch das Kochen mit HCl nicht zersetzbare Stoffe in solcher Menge beteiligt, daß sie die von der in Freiheit gesetzten Glukuronsäure erwartete Rechtsdrehung überkompensierten.

Am zweiten Tag war die Linksdrehung des nicht vorbehandelten Harnes = — 0,232°, nach dem Kochen war die Drehung = 0.

Es erscheint hieraus nur der Schluß auf rasche Abnahme der Glukuronsäureausscheidung wie auch der sonstigen linksdrehenden Substanzen im Harne zulässig.

Endlich wurde noch nach dem Vorgange von Eschle (s. u.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das im Harne ausgeschiedene Kreosot, resp. dessen Hauptbestandteil, das Guajakol, zu bestimmen gesucht.

50 ccm des Harns wurden mit Wasserdampf bei kräftigem Strome so lange destilliert als noch Tröpfchen übergingen resp. das Destillat nach Kreosot roch: das Destillat wurde mit Äther extrahiert, das Extrakt nach Abdestillieren des Äthers im Exsikkator über H_2SO_4 getrocknet. Es konnten so für den ersten Tag 0,3367 g, also auf die Gesamttagesmenge von 700 ccm berechnet **4,7138** g einer öligen Flüssigkeit von durchdringendem Kreosotgeruch und dem Siedepunkt + 195° (reines Guajakol siedet bei + 198°) erhalten werden, an welcher sämtliche in der Literatur angegebene Reaktionen des Guajakols positiv ausfielen.

Wie schon angegeben, gibt die alkoholische Lösung des Guajakols mit Eisenchlorid eine tiefsmaragdgrüne Farbe. Dieselbe gibt auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure, welche mit 6% $NaNO_2$ versetzt ist, eine prachtvolle Tiefviolettfärbung. Versetzt man eine guajakolhaltige Flüssigkeit mit 1 ccm Chloroform, setzt ein Stück Ätzkali zu und erwärmt auf 60°, so erhält man Rotfärbung.

100 ccm des Harns vom zweiten Tage unter Zusatz von HCl mit Wasserdampf destilliert ergeben als Rückstand des Ätherextraktes 0,0130 g, also auf die Tagesmenge von 1100 ccm berechnet 0,143 g Guajakol. Die weiteren Tage ergaben trotz deutlichem Kreosotgeruche des Destillats nach diesem Verfahren wenigstens nicht mehr wägbare Mengen.

Diese Tatsache, daß die Hauptmenge des Guajakols in den ersten 48 Stunden ausgeschieden wird, entspricht auch den Angaben sämtlicher Autoren über diesen Gegenstand.

Was diese betrifft, so ist bei den meisten älteren Angaben zur Toxikologie des Kreosots die Verwechslung mit dem Phenol nicht ausgeschlossen resp. die Wirkung dieser beiden Stoffe nicht genügend unterschieden, so bei Husemann und Ummethun (1), Stevenson (2), zweifelhafter Selbstmord oder Giftmord mit Kreosot oder unreiner Karbolsäure, Manouvrier (3), Kindesmord mit Steinkohlenteerkreosot. Die Fälle der von Zawatzki (s. u.) ohne Literaturangabe als Autoren angeführten Cornelciani und Sendziak konnten trotz allen Suchens nicht aufgefunden werden. Eine Medizinalvergiftung aus der Zeit, zu welcher das Kreosot als angeblich harmloses „inneres Antiseptikum“ und Spezifikum gegen Lungenphthise in Aufnahme kam, meldet Zawatzki (11) in Warschau 1894: eine 42jährige Tagelöhnerin soll nach Einnahme von angeblich nur 18 Tropfen Kreosot innerhalb 24 Stunden am 5. Tage gestorben sein. Die Obduktion ergab akute Nephritis, im Harn soll Kreosot nicht nachzuweisen gewesen sein. Das Kreosot wurde in der Folge für die Phthisiotherapie zur Vermeidung der wechselnden Zusammensetzung (s. u.) und der eventuellen Wirkungen der darin ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltenen Phenole usw. durch seinen Hauptbestandteil in reiner Form, das Guajakol sowie dessen Verbindungen ersetzt. Die auch durch dieses nicht selten erfolgten Schädigungen,[1]) resp. der Wunsch, seine Harmlosigkeit nachzuweisen, haben sehr bald eine ziemlich umfangreiche Literatur über die physiologischen und toxischen Wirkungen des Guajakols, seine Resorption, Ausscheidung etc. gezeitigt, von welcher hier nur einiges erwähnt werden kann: Ausführliche chemische und physiologische Untersuchungen über das Guajakol hat schon 1890 P. Marfori (4) veröffentlicht, in denen die wechselnde Zusammensetzung des Buchenholzteerkreosots und seiner Surrogate, die frühere gelegentliche Verwechselung mit dem Phenol usw. ausführlich behandelt und folgende auch für den vorliegenden Fall nicht unwichtige Angaben gemacht werden: Reines Guajakol ist 1 : 60, unreines 1 : 200 oder schwerer in Wasser löslich. Wässerige Guajakollösung gibt mit Bromwasser einen rotorangen Niederschlag, der rasch kaffeebraun wird, in Wasser, Alkohol und Äther löslich, aber nicht zum Kristallisieren zu bringen war. (Tiemann und Koppe erhielten durch Zusatz von Bromwasser zu alkoholischer Guajakollösung kristallisierbares Tribromguajakol.) Wässerige 1 % Guajakollösung gibt mit Eisenchlorid sehr flüchtige blaue, dann schmutzigrotbraune Färbung. Guajakol, in Chloroform gelöst, gibt bei Zusatz von Aluminiumchlorid Kirschrotfärbung. Nur reines Guajakol gibt mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure schöne bleibende Rotfärbung. Außerdem die schon oben genannten Reaktionen. Bei experimenteller Einverleibung beim Hunde von 4 resp. 3 ccm fand M. kein freies Guajakol im Harn, außerdem, wie auch in unserem Vergiftungsfall kein Brenzkatechin. Im übrigen war seine Harnuntersuchung anscheinend ziemlich oberflächlich. Poggi (6) will bei therapeutischen, nicht toxischen Dosen beim Menschen ($^1/_2$—1 g täglich) im Harn kein Guajakol, sondern nur Phenol gefunden haben. Linossier und Lannois (8) destillieren den Harn mit H_2SO_4 (anscheinend ohne Wasserdampf) und bestimmen im Destillat nach Zusatz von Salpetersäure das Guajakol kolorimetrisch durch Vergleich mit Lösungen von bekantem Gehalt. Sie finden so angeblich 20—55 % des auf die Haut gepinselten Guajakols im Harn wieder. Imbert (5) findet, daß die Hauptmenge des eingeführten Guajakols bereits in den ersten 24 Stunden zur Ausscheidung gelangt, was ja auch für unsern Fall zutrifft. Von den experimentellen Arbeiten über den Gegenstand am erschöpfendsten ist aber wohl diejenige von Eschle (9), welche in Baumann's Laboratorium angefertigt, die Ausscheidungsverhältnisse besonders berücksichtigt. So fand er, daß bei einem Hunde von 6,75 kg, dem 3 Tage hintereinander je 3 g reines kristallisiertes Guajakol gegeben wurde, das Verhältnis der freien zur gepaarten Schwefelsäure (a : b) von dem Normalwerte 11,7 : 1 sofort auf 0,7 : 1 anstieg und sich im Mittel von 4 Tagen auf 0,8 : 1 hielt. Erst am zweiten Tage nach der Einverleibung begann wieder Einlenken in normale Bahnen; ebenso stieg beim Menschen, welcher versuchsweise 3 mal 0,2 g Guajakol einnahm, der Quotient a : b von 10,8 : 1 auf 4,4 : 1

1) Mosetig-Moorhof (12b.) injizierte mehrere Pravazspritzen einer Lösung von 20 Jodoform in 150 Guajakol mit Exitus letalis nach wenigen Stunden!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und fiel erst am dritten Tage wieder zur Norm; in unserem Falle war es, wie obige Ziffern zeigen, genau ebenso. Bei Hensel (10) berechneten sich von in der Versuchsperiode aufgenommenem 1,8 g Guajakol 0,9644 g = 53,57 % als in Gestalt von Ätherschwefelsäure wieder ausgeschieden; dagegen hatte Dronke (4a) angegeben, daß mehr Ätherschwefelsäure ausgeschieden wurde als dem gegebenen Guajakol entsprach; wir kommen auf diesen wichtigen Punkt gleich unten zurück. Aus den Angaben von Eschle wäre noch zu erwähnen, daß er im Destillat die Phenole, im Rückstand das Brenzkatechin (wie Marfori und wir) vermißte, und daß dem Barytniederschlag bei den Schwefelsäurebestimmungen sich ein die Poren des Filters verstopfender, den Filtrationsprozeß in die Länge ziehender Niederschlag beimengte, welcher Stickstoff enthielt, die Biuretreaktion, aber nicht die übrigen Eiweißproben gab: von solchem Niederschlag fand sich in unserem Fall nur eben eine Andeutung, welche die Filtration des Barytniederschlags im Verhältnis zu demjenigen bei den noch zu erwähnenden Lysolvergiftungsfällen etwas verzögerte: wir wagen nicht zu entscheiden, in welchem Verhältnis dieser Niederschlag zu dem massenhaften Niederschlag zu dem massenhaften Sediment steht, welches Wyss (12a) in dem Harne eines interessanten Falles von tödlicher Guajakolvergiftung fand. Es handelte sich bei dieser Veröffentlichung (in welcher der Verfasser noch eines von Kobert in dessen Lehrbuch der Intoxikationen erwähnten Falles aus der Dorpater Klinik gedenkt, bei welchem trotz Einnahme von 15 g Guajakol, dank sofortiger Magenausspülung, Rettung erfolgte) um ein 9jähriges Mädchen, welchem durch Verwechselung mit einer anderen Arznei 5 ccm Guajakol gegeben worden waren und bei welchem die richtige Behandlung erst $1^1/_2$ Stunde später einsetzte. Die Vergiftung nahm hier tödlichen Ausgang am vierten Tage, die Sektion ergab Gastroenteritis, parenchymatöse Degeneration der Leber, kolossalen Milztumor und akute hämorrhagische Nephritis; außerdem bestanden bedeutende Veränderungen des Blutes. Der Harn war bluthaltig und enthielt in großen Mengen ein schwerlösliches schwärzlich gefärbtes Sediment, welches von den chemischen Mitarbeitern des Autors als eine Guajakolverbindung bezeichnet wurde, deren genauerer Charakter indessen nicht festgestellt wurde. Auch innerhalb der Nieren fanden sich z. B. in den Tubulis contortis Ansammlungen ähnlicher dunkler Massen.

Schließen wir an unsere Krankheitsgeschichte, die Ergebnisse der Harnuntersuchung, sowie die vorstehend erwähnte Literatur noch einige Betrachtungen an, so können wir die meist in den Lehrbüchern betonte Analogie der toxischen Wirkung und der Ausscheidungsverhältnisse des Kreosots mit den Phenolen durchaus bestätigen. Das Kreosot enthält ja übrigens selbst neben dem Guajakol (Brenzkatechin-Methylester) und Kreosol (Methylbrenzkatechin-Methylester) noch Phenole und Kresole in wechselnden Mengen. Bemerkenswert für den vorliegenden Fall ist die buchstäbliche Überschwemmung des Organismus mit Gua-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jakol, welche darin zum Ausdruck kommt, daß abweichend von allen Fällen der Literatur der Harn den Stoff als solchen nach Maßgabe seiner nicht ganz unbedeutenden Löslichkeit in Wasser enthielt, so daß er ohne weiteres mit Äther extrahiert werden konnte. Ein anderer Anteil mußte natürlich erst durch Kochen mit Säuren aus den gepaarten Verbindungen freigemacht werden.

Da das Guajakol hoch siedet, geht dabei nur ein Teil desselben beim einfachen Destillieren über: und wir sind auch weit davon entfernt, anzunehmen, daß die durch die Destillation mit Wasserdampf erhaltenen Mengen das gesamte in den Harn übergegangene Guajakol darstellen. Ein nicht unbedeutender Teil der Kreosotbestandteile muß auch im Organismus zu chinonartigen, den Harn stark färbenden Körpern oxydiert worden sein, so daß die Menge des resorbierten Guajakols unzweifelhaft weit höher als die wieder erhaltenen ca. 5 g veranschlagt werden darf. Das gereinigte Buchenholzteerkreosot pflegt 75—85 % Gujakol zu enthalten. Wieviel Kreosot wirklich verschluckt wurde, wieviel daneben floß, ließ sich, wie erwähnt wurde, nicht eruieren.

Wichtig ist die quantitative Beziehung der resorbierten aromatischen Körper zu den vom Organismus zu ihrer Bindung gelieferten Stoffen:

Die Gesamtschwefelsäure im Harn ist am ersten Tage, wie dies für die Karbolvergiftung schon bekannt ist, stark herabgesetzt, sie beträgt nur 0,63 g gegen 1,3 bis 4,7 (je nach der Kost) Normalwert nach Bunge. Drei Viertel dieser Schwefelsäure ist gebunden, also etwa 0,46 g, welche zur Bindung von noch nicht 0,6 g Guajakol genügen, das übrige von den an diesem Tage aus dem Harn wiedergewonnenen 4 3/4 g muß also teils an Glukuronsäure, vielleicht auch an Cystein gepaart, teils in freiem Zustande im Harn gelöst gewesen sein.

Ja, von den 0,6 g Schwefelsäure dürfte ein Teil auch zur Bindung der anderen aromatischen Bestandteile des Kreosots verwendet worden sein. Wenigstens läßt darauf der Umstand schließen, daß von den mit der zweiten Tagesportion ausgeschiedenen 3,3 g Gesamtschwefelsäure immer noch 1/3, also 1,1 g gebunden waren, während nur 0,14 g Guajakol wiedergewonnen wurde: freies Guajakol war hier nicht mehr im Harn und die Glukuronsäure gegen den ersten Tag sehr vermindert. Es wäre hier noch daran zu denken, daß die Ausscheidung der anderen aromatischen Körper langsamer vor sich geht als diejenige des Guajakols, welche in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unserem wie in den aus der Literatur angeführten Fällen in den ersten 48 Stunden im wesentlichen beendet war.

Besonders sei noch darauf hingewiesen, daß in gleicher Weise wie die Schwefelsäureausscheidung auch die mit dieser offenbar in tieferem Zusammenhange verknüpfte Ammoniakausscheidung am ersten Vergiftungstage enorm herabgesetzt war (0,1 gegen das normale Mittel von 0,7 per mille); dasselbe gilt auch für den Harnstoff, worauf unten für die Lysolvergiftung noch näher eingegangen werden soll.

Die Tatsache, daß trotz der besprochenen Überschwemmung des Organismus mit Guajakol und der herabgesetzten Schwefelsäureausscheidung die ausgeschiedene Schwefelsäure nicht vollständig, sondern am ersten Tage zu $^3/_4$, am zweiten zu $^2/_3$ gebunden war, fiel uns auf gegenüber der Angabe von Wohlgemuth (15), welcher in einem Falle von Lysolvergiftung die ausgeschiedene Schwefelsäure vollständig gebunden, die gepaarte gleich der Gesamtschwefelsäure fand. Wir haben aus diesem Grunde den in den letzten Monaten in das Krankenhaus eingelieferten Lysolvergiftungen unsere besondere Aufmerksamkeit gewidmet, insbesondere wurden bei drei Fällen, zwei schwereren und einem leichten die freie und gebundene Schwefelsäure und ihr Quotient a : b sowie der Kresolgehalt nach Kossler und Penny bestimmt, ferner das Augenmerk auf die Glykuronsäure gerichtet, auch Bestimmungen des Ammoniaks, Harnstoffs und Gesamtstickstoffs ausgeführt.

Bei sieben weiteren Fällen wurde das Vorhandensein freier Schwefelsäure durch Chlorbariumzusatz zu dem nicht vorbehandelten Harne geprüft: völliges Fehlen derselben, wie es Wohlgemuth angibt, wurde in keinem einzigen der zehn Fälle konstatiert: und derjenige der näher untersuchten Fälle, in welchem der größte Teil der Gesamtschwefelsäure sich als gebunden erwies, war ein verhältnismäßig sehr leichter (K . . . s. u.), in welchem nur wenig Lysol verschluckt worden war und der Harn bereits am dritten Tage völlig normales Aussehen zeigte: hier waren 97,9 % der Gesamtschwefelsäure gebunden.

Schwefelsäurebestimmungen (auf je 50 ccm Harn):

1. Fall (H. . . . .), mittelschwer.

Erster Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0796 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0536 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0260 g

Quotient a : b ca. 1 : 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweiter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0640 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0181 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0459 g
	Quotient a : b = 2,5 : 1.	
Dritter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1179 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0049 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1130 g
	Quotient a : b = 23 : 1.	
Vierter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0506 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0029 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0477 g
	Quotient a : b = 16 : 1.	

2. Fall (K. . . . .), leicht.

Erster Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0289 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0283 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0006 g
	Quotient a : b = 1 : 47 ($^1/_{48}$ frei, $^{47}/_{48}$ gebunden!).	
Zweiter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,06334 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,00934 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0540 g
	Quotient a : b = 6 : 1.	
Dritter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0937 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0078 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0859 g
	Quotient a : b = 11 : 1.	

3. Fall (G. . . . . .), sehr schwer, durch Magenspülung eben noch gerettet.

Erster Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,0599 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0497 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0152 g
	Quotient a : b = 1 : 3.	
Zweiter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1196 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0284 „
	Freie Schwefelsäure a	0,0922 g
	Quotient a : b = 3,2 : 1.	
Dritter Tag:	Gesamtschwefelsäure	0,1544 g
	Gebundene Schwefelsäure b	0,0124 „
	Freie Schwefelsäure a	0,1320 g
	Quotient a : b = 11 : 1.	

Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Unter Berücksichtigung der Gesamtmengen Harn betrug die Gesamtausscheidung an:

	Gesamtschwefelsäure	Gepaarter Schwefelsäure
1. im Falle H. . . . .:		
für den 1. Tag	1,2736 g	0,8576 g
„ „ 2. „	2,6880 „	0,7602 „
„ „ 3. „	2,8296 „	0,1176 „
2. im Falle K. . . . .:		
für den 1. Tag	0,5780 g	0,5660 g
„ „ 2. „	2,5346 „	0,2256 „
„ „ 3. „	2,2488 „	0,1872 „
3. im Falle G. . . . .:		
für den 1. Tag	1,1980 g	0,9940 g
„ „ 2. „	2,1528 „	0,5112 „
„ „ 3. „	3,7056 „	0,2876 „

Wir stellen diesen nun die nach der Methode von Kossler und Penny durch Jodtitrierung gefundenen Tagesmengen von Kresol (und Phenol als Kresol berechnet) gegenüber, wie folgt:

1. Fall H. . . . .:	
Kresol am 1. Tage	0,539 g
„ „ 2. „	0,0795 „
„ „ 3. „	0,0082 „
2. Fall K. . . . .:	
Kresol am 1. Tage	0,1771 g
„ „ 2. „	0,0405 „
„ „ 3. „	0,0040 „
3. Fall G. . . . .:	
Kresol am 1. Tage	1,9620 g
„ „ 2. „	0,4595 „
„ „ 3. „	0,0457 „

Eine einfache stöchiometrische Nachrechnung zeigt, daß in allen drei Fällen, und zwar selbst am ersten Tage, wo die Gesamtschwefelsäureausscheidung ebenso wie oben bei der Kreosotvergiftung und bei Phenolvergiftungen im allgemeinen stark gegen die Norm herabgesetzt ist, die gefundene gebundene Schwefelsäure mehr als genügt, um das im Harn als solches vorhandene Kresol zu binden. Ja in den späteren Tagen ist die Menge der gebundenen Schwefelsäure sogar ein vielfaches der zur Bindung des Kreosols nötigen. Diese Tatsache läßt sich wohl nur so erklären, daß ein großer Teil der Kresole und des Phenols, welche im Lysol enthalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, im Organismus, wie dies durch die Arbeiten von Nencki, Giacosa, Baumann und Preusse lange bekannt ist, zu höheren Phenolen — Hydrochinon —, Chinonen und deren färbenden Derivaten oxydiert wird. Diese Stoffe binden sogar relativ größere Mengen Schwefelsäure, indem z. B. das Hydrochinon größtenteils als hydrochinondiätherschwefelsaures Salz, also unter Bindung von je zwei Molekülen H_2SO_4 ausgeschieden wird. Mit dem Hinweis auf diese Oxydationsprozesse haben auch schon Brieger und Brat in der Diskussion zu F. Blumenthals Vortrag über Lysolvergiftung im Berliner Verein für innere Medizin (13, 14) den von diesem angegebenen starken Überschuß an Glukuronsäure im Lysolharn zu erklären gesucht. Einen solchen Überschuß an Glukuronsäure, welcher bewirkte, daß schon der nicht vorbehandelte Harn stark positive Tollenssche Reaktion zeigte, gibt auch Wohlgemuth für seinen Lysolfall an, in welchem alle Schwefelsäure gebunden und keine freie vorhanden war; — indessen unter ausdrücklicher Reserve in bezug auf die Frage, ob dasselbe für jeden Fall von Lysolvergiftung zutreffe.

Wir fanden nun in allen von uns untersuchten Fällen keine positive Tollenssche Reaktion im unbehandelten Harn. Erst nach Spaltung der gepaarten Verbindungen durch Kochen mit Mineralsäure trat die Reaktion auf und wurde gleichzeitig die reduzierende Wirkung des Harns auf alkalisches Kupfer stark gesteigert.

Daß in allen drei obigen Fällen gepaarte Glukuronsäuren vorhanden waren, ergab sich aus der Linksdrehung, welche im Falle H. . . . am ersten Tage der Rechtsdrehung von 3 % Glukose, also — 1,74 ° entsprach, im Falle K . . . am ersten Tage einer solchen gleich der Rechtsdrehung von 4,4 % Glukose oder — 2,55 °, am zweiten Tage, wie 2 % Glukose oder — 1.16 °; nach dem Kochen mit Säure waren an die Stelle hiervon sehr geringe Rechtsdrehungen getreten. Entsprechend dem oben hinsichtlich des diesbezüglichen Verhaltens des Kreosotharns Gesagten, halten wir die Mitwirkung anderer Stoffe außer den gepaarten Glukuronsäuren bei der Lingsdrehung immerhin für möglich. Wir beabsichtigen späterhin gelegentlich genauere Bestimmungen der gepaarten und freien Glukuronsäuren in Lysolharnen nach der Methode von Neuberg und Neimann auszuführen. Vorläufig glauben wir, daß, wie das vollständige Verschwinden der freien Schwefelsäure[1]), so auch die kolossale

1) Anm. bei der Korrektur: Wir haben völliges Fehlen der freien Schwefelsäure seitdem unter zahlreichen Fällen von Lysolvergiftung einmal erlebt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überproduktion von Glykuronsäure bei mittelschweren Lysolvergiftungen nicht die Regel ist und daß die von Blumenthal gemachten theoretischen Ausführungen, (s. a. 15) welche die Entgiftung der Phenole mit der Antitoxinbildung vergleichen, mit der übrigens von ihrem Autor selbst akzeptierten Reserve auf zunehmen sind.

Unsere Ergebnisse entsprechen durchaus denjenigen von Austin (12c), welcher auf Grund von Tierversuchen kein bestimmtes Gesetz der Verteilung eines gepaarten Körpers im Harn zwischen Glukuronsäure und Schwefelsäure auffinden konnte; nach ihm ist die Glukuronsäureausscheidung sicherlich nicht durch Insufficienz der Schwefelsäureausscheidung bedingt.

Die Analogie der Kreosot- und der Lysolvergiftung manifestiert sich übrigens außer in der starken Herabsetzung der Schwefelsäureausscheidung am ersten Tage auch wieder in der parallelgehenden Verminderung des ausgeschiedenen Ammoniaks: letzteres betrug (Bestimmung nach Schloesing) im Fall K... am ersten Tage 0,119, am zweiten 0,1615, am fünften Tage 0,172 %. Deutlicher noch ist die Verminderung im Fall H..., wo am ersten Tag 0,017, am zweiten 0,145 % NH_3 gefunden wurden. Gerade ebenso verhielt sich übrigens der Harnstoffgehalt: seine annähernde Bestimmung nach Knop-Hüfner ergab für K... am ersten Tag 0,707, am zweiten 1,055, am dritten 2,177 % Harnstoff, bei H... am ersten Tage 1,224, am zweiten 1,728, am dritten 2,109 %.

Bei G... wurde der Gesamtstickstoffgehalt des Harns nach Kjeldahl für den ersten Tag zu 0,504 %, für den zweiten zu 2,114 % und für den dritten zu 2,072 % ermittelt. Auch scheint die insbesondere am ersten Tage so auffällige Verminderung aller Stoffwechselprodukte im Harn uns weniger auf einer Stoffwechselstörung, als auf einer vorübergehenden Funktionsstörung der Nieren zu beruhen; auch Hirschfeld hat in der Diskussion diese Ansicht geäußert (unter Parallelisierung der Lysolvergiftung mit dem Choleratyphoïd) und Blumenthal[1]) ihr zugestimmt. Vielleicht führt die plötzliche Überlastung der Nieren mit der Arbeit der Ausscheidung des Giftes zu einer vorläufigen Retention der normalen Stoffwechselprodukte.

---

1) Derselbe fand übrigens (15) eine initiale Steigerung der N-Ausscheidung bei Lysol, welche er auf den vermehrten Eiweißzerfall zwecks Antitoxinbildung zurückführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Husemann und Ummethun, Deutsche Klinik 1870 u. 1871.
2. Stevenson, Guy's hospital reports, t. 32 p. 155; 1875.
3. Manouvrier, Annales d'hygiène publique, Nr. 2 p. 175 1882.
4. P. Marfori, Annali di Chimica t. 11 p. 304 1890.

4a. Dronke, Berl. klin. Wochenschr. 1891.

5. Saillet, Morin u. Gaillart, L. Imbert, Bulletin gén. de thérapeutique 1892 Nr. 8, 10, 16; ref. Maly's Jahresbericht für Tierchemie 1893 p. 254.
6. Poggi, Annali di Chimica t. 17, p. 1 1893.
7. J. L. Prévost, Gilbert u. Maurat, Comptes rendus de la Soc. de biol. 1894.
8. Linossier u. Lannois, ebenda 3. Febr. 1894.
9. Eschle, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 29 p. 197 1894.
10. Hensel, Diss. inaug. Königsberg 1894.
11. Zawadzky, Zentralbl. f. innere Medizin Bd. 15 Nr. 18 1894.

12a. Wyß, Deutsche medizinische Wochenschr. 1894 Nr. 13, 14.

12b. Mosetig-Moorhof, Ebenda p. 168.

12c. A. E. Austin, Journal of medical Research Bd. 14 p. 181 1905.

13. F. Blumenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 32.
14. Diskussion zu dem Vortrage von Blumenthal, ebenda Nr. 33, Litteraturbeilage.
15. Blumenthal, Biochem. Zeitschr. Bd. I H. 3/4 1906.
16. J. Wohlgemuth, Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 17.

Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Aus der Tübinger medizinischen Klinik.

Über nephritisches Ödem.

Von

Stabsarzt **Dr. Schlayer,**
Assistenzarzt der Klinik,

Dr. Hedinger,
ehemaligem Assistenzarzt, jetzt 2. Arzt am Fränkel'schen Sanatorium, Badenweiler

und

Dr. Takayasu aus Osaka, Japan.

(Mit Tafel I, II.)

Die Frage nach den Ursachen des Ödems bei Nierenerkrankungen hat von jeher eine besondere Anziehungskraft auf die Forschung ausgeübt. Sie ist auch in der jüngsten Zeit wieder der Gegenstand zahlreicher Bearbeitungen gewesen. Aber auch heute noch ist keine Einigung über die Grundlagen, welche zur Beantwortung unerläßlich erscheinen, erzielt. Wie zu Zeiten Cohnheim's teilen sich die Ansichten noch immer in zwei Lager. Auf der einen Seite stehen diejenigen, welche den Ursprung des Ödems mit Bartels in der hydrämischen Plethora erblicken, so Kövesi-Roth[1]) u. a. Sie betrachten die hydrämische Plethora als direkte Folge einer Schädigung der Wasserabsonderung durch die Nierenerkrankung. Das Ödem ist also nach ihrer Anschauung allein durch die Erkrankung der Niere bedingt.

Dem gegenüber steht eine andere Gruppe von Forschern, die der hydrämischen Plethora nur eine sekundäre Bedeutung zu erkennen. Sie suchen mit Cohnheim die Hauptursache des Ödems in extrarenalen Momenten, die zur Schädigung der Hauptkapillaren und indirekt zu einer Verminderung der Wasser- resp. Salzausscheidung führen (Achard u. Löper[2]), Päßler[3]), Heineke[4])).

1) Pathol. u. Ther. der Niereninsufficienz, Leipzig 1904.

2) Achard, Bull. et Mém. de la Soc. méd. Mai 1902. Löper, Mécanisme régul. de la compos. du sang, Paris 1903.

3) Arch. f. klin. Med. Bd. 87.

4) Verh. der Path. Gesellsch. 1905 u. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Mehrzahl aller Bearbeiter des Themas steht auf dem Standpunkte der Cohnheim-Senator'schen Theorie, wonach die Ursachen des Ödems in der kombinierten Einwirkung der Folgen der Nierenschädigung einerseits und einer Alteration der Hautgefäße andererseits zu suchen ist (H. Strauß, P. F. Richter, Georgopulos, Fleckseder u. a.). Dabei bleibt noch unentschieden, in welcher Weise diese beiden Faktoren voneinander abhängig sind, bzw. aufeinander einwirken. Von der einen Seite wird dem retinierten Kochsalz, resp. den festen Stoffen überhaupt, eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Ödeme zuerteilt, von andern dagegen die Bedeutung der Wasserrention betont. Ebenso herrschen über die Ursache der supponierten Hautgefäßschädigung verschiedene Ansichten. Nach manchen ist sie in derselben Noxe zu sehen, welche auch die Nierenerkrankung hervorruft (Senator), andere wieder suchen sie durch Einwirkung der retinierten harnfähigen Substanzen zu erklären (H. Strauß).

Es ist nun eine auffällige Erscheinung, daß wir in allen Studien, die sich mit der Ödemfrage beschäftigen, nur selten den Versuch finden, die Ödementstehung mit einer bestimmten Art der Nierenläsion in Beziehung zu setzen. Und doch würde die Erkenntnis, daß das Ödem nur bei Nierenkrankheiten vorkommt, welche unter sich übereinstimmende, jedoch von den ödemlosen Nephritiden abweichende Verhältnisse aufweisen, einen wesentlichen Fortschritt in diesem komplizierten Kapitel der Pathologie bedeuten.

Die Gründe dafür, warum solche Beziehungen sich bislang nicht finden ließen, liegen in verschiedenen Gebieten.

Zunächst einmal sind alle Bestrebungen, Aufklärung in dieser Hinsicht aus dem Verhalten des abgeschiedenen Urins zu erlangen, nicht beweisend, da wir nicht wissen können, inwieweit seine Zusammensetzung und Menge durch extrarenale Momente beeinflußt ist.

Mit Recht hat Päßler[1]) deshalb darauf hingewiesen, daß die auf der Verdünnungsfähigkeit basierende Schlußfolgerung Kövesi-Roth's, wonach Ödem nur bei den zur Wasserausscheidung unfähigen Nephritiden auftrete, nicht stichhaltig ist.

Päßler meint, daß sich die Unfähigkeit der Nieren, einen verdünnten Harn abzusondern, ebensogut auf eine besonders starke Anhäufung von Harnschlacken oder eine Verminderung des vom

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut durch die Nieren passierenden Flüssigkeitsstromes infolge extrarenaler Ursachen zurückführen ließe.

Aus denselben Gründen können auch die sonst so wichtigen Untersuchungen von Strauß[1]), Widal[2]) u. a. über die Beziehungen von Kochsalzretention und Ödembildung nicht als beweisend betrachtet werden, wenn sie in dem Sinne gedeutet werden, daß diese Salzretention rein nephrogener Natur sei, so wahrscheinlich dies auch sonst sein mag.

Die bis jetzt angeführten Methoden der funktionellen Prüfung des Nierenverhaltens am Menschen lassen uns also bei dem Suchen nach bestimmten Beziehungen zwischen Nierenverhalten und Ödemen im Stich.

Die pathologische Anatomie der menschlichen Nephritis, von der wir in erster Linie Aufschluß darüber erwarten sollten, warum es bei der einen Nephritis zu Ödem kommt und bei der anderen nicht, kann dieser Anforderung nicht entsprechen. Wir kennen kein anatomisches Bild, welches charakteristisch für die mit Ödem verbundene Nephritis wäre.

Vielmehr finden sich bei solchen Nephritiden ganz wechselnde anatomische Verhältnisse, so daß es unmöglich wird, der Läsion eines bestimmten Nierenteils die Schuld an der Ödembildung beizumessen. Darin stimmen alle Autoren, welche diese Frage erwogen haben, vollkommen überein (v. Strümpell[3]), Friedr. Müller[4]), Heineke[5]), Päßler[6])).

Charakteristische Beispiele bilden in dieser Hinsicht die Scharlachnephritis einerseits und gewisse Formen von chronischer parenchymatöser Nephritis andererseits. Beide zeigen eine starke Neigung zur Ödembildung. Während aber bei der Scharlachnephritis häufig so gut wie ausschließlich die Glomeruli erkrankt erscheinen, findet man bei jenen chronischen parenchymatösen Nephritiden in weit überwiegender Weise die Kanälchenepithelien beteiligt.

Unsere Kenntnisse über die Physiologie der Niere sind bis jetzt nicht eindeutig genug, um solche Widersprüche aufzuklären. Noch weniger vermochte dies die in der Hauptsache auf der Physiologie fußende experimentelle Erforschung der Nierenpathologie.

1) Die chron. Nierenentzündung in ihrer Einwirkuug etc., Berlin 1902.
2) Widal et Javal, Bull. et mém. de la soc. méd. des hospit. 26. 6. 03.
3) Deutsche Klinik am Eing. des 20. Jahrh. Bd. IV 3. Abt. p. 78.
4) Verh. der Path. Gesellsch. 1905 p. 68 und 72.
5) Ebenda p. 108.
6) Arch. f. kl. Med. Bd. 87 p. 585.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bis vor kurzem kannten wir keine experimentelle mit Ödem verbundene Nephritis. Chittenden und Lambert[1]) Woroschilsky[2]), sowie P. F. Richter[3]) verdanken wir die Entdeckung, daß die Uransalze eine Nierenerkrankung erzeugen, die eine auffällige Neigung zur Ödembildung zeigt. Seitdem haben sich eine große Anzahl von Forschern damit beschäftigt, die Ursache dieses Verhaltens zu ermitteln.

Es ist jedoch bis jetzt nicht gelungen, eine Erklärung hierfür zu finden, wie auch Heineke betont.

Die Studien P. F. Richter's und die von Georgopulos[4]) haben wohl gelehrt, das sowohl vermehrte Wasser-, wie Wasser-Kochsalzzufuhr die Ödeme sehr stark zu steigern vermag. Solchen Versuchen gegenüber gilt jedoch dasselbe, wie für die entsprechenden Versuche am Menschen: sie lassen unentschieden, ob die Ursache dieser Erscheinung in der Niere liegt.

Diese Frage lösen auch die interessanten Versuche Heineke's nicht, die er auf dem Meraner Kongreß[5]) vortrug. Es gelang ihm, durch Übertragung des Blutserums urannephritischer Tiere auf chromnephritische bei letzteren starke Ödeme zu erzeugen, stärkere, als sie mit normalem Serum bei Chromnephritis erzielbar sind. Es muß also eine Beeinflussung des Blutserums bei der Urannephritis stattfinden. In welcher Weise die Niere dabei mitwirkt, bleibt ungeklärt.

Die anatomische Untersuchung kann auch hier keine Hilfe bringen. Sie zeigt nach unseren Resultaten, wie vorweggenommen sei, in vollkommener Übereinstimmung mit Heineke eine weitaus überwiegende Erkrankung der Kanälchenepithelien, die Glomeruli dagegen erscheinen meist gar nicht oder nur vereinzelt in erheblicherem Grade lädiert.

Wie schon Heineke fand, läßt sich das anatomische Bild von dem der Chromnephritis, die bisher als Typ einer reinen Kanälchennephritis galt, nicht unterscheiden. Unter allen Umständen sind die Veränderungen der Glomeruli viel geringer, als die bei Cantharidin-, Arsen- und Diphtherienephritis, bei denen es nicht zur Ödembildung kommt.

---

1) Zschr. f. Biologie Bd. 25.

2) Arbeit. d. pharmak. Instit. zu Dorpat Bd. 5.

3) Beitr. z. klin. Med. 1904, Festschr. f. Senator., p. 283 und Berl. klin. Wochenschr. 1905 p. 384.

4) Zschr. f. klin. Med. Bd. 60 p. 411.

5) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen also bei der Urannephritis genau dieselben Verhältnisse, wie bei dem menschlichen nephritischen Ödem. Wir sind nicht imstande, zu entscheiden, worin die Ursache der Neigung zur Ödembildung zu suchen ist.

Diese Analogie der Verhältnisse mit den menschlichen ist es, welche dem Studium der Uranniere für die Erkenntnis der Ursachen der Ödementstehung bei Nephritis eine besondere Bedeutung gibt.

Es soll dabei nicht verkannt werden, daß die bei Uran auftretenden Ödeme nicht vollkommen mit den menschlichen, bei chronischer Nephritis auftretenden in Parallele gestellt werden können. Wie Fleckseder[1]) schon betont, bestehen sowohl in der Art der Lokalisation, wie in der chemischen Zusammensetzung Unterschiede zwischen beiden.

Bei den Uranödemen tritt der Hydrops der serösen Höhlen in den Vordergrund, während bei den menschlichen Ödemen das Anasarka überwiegt. Diese Differenz dürfte ohne Zweifel mit der Verschiedenheit des Baues der Haut bei Mensch und Tier in Zusammenhang stehen. Ein prinzipieller Wert kann ihr jedenfalls nicht beigelegt werden, da wir auch bei menschlichen Nephritiden recht häufig Ascites und Hydrothorax finden.

Der Unterschied in der Zusammensetzung besteht darin, daß der Uranhydrops eine rasch gerinnende eiweißreiche Flüssigkeit ist, während die Transudate bei der chronischen parenchymatösen Nephritis des Menschen sehr dünn und eiweißarm sind (Senator, Runeberg, Strauß). Es erscheint sehr zweifelhaft, ob man das Produkt eines ausgeprägt chronischen Zustandes, wie der menschlichen chronischen Nephritis in vergleichende Parallele zu dem eines so akuten, wie der Urannephritis stellen kann. Viel eher würden die Transudate bei Scharlach mit den Uranödemen verglichen werden können.

Jedenfalls ist die von mehreren Seiten gegebene Deutung, daß die beschriebene Beschaffenheit des Uranhydrops auf eine entzündliche Provenienz schließen lasse, nicht ohne weiteres annehmbar. Denn der Hydrops, welcher bei künstlich (durch NaCl-Infusion) hydrämisch gemachten sonst normalen Kaninchen entsteht, zeigt genau dieselben Eigenschaften, hohen Eiweißgehalt und sehr rasche Gerinnbarkeit, mitunter auch sanguinolente Färbung. Bei ihm kann aber sicher von einer entzündlichen Herkunft keine Rede sein.

Im übrigen wird die oben festgestellte Analogie in der Frage nach den Ursachen der Ödembildung bei Urannephritis und bei der menschlichen von Ödem begleiteten Nephritis durch die erwähnten Differenzen nicht berührt.

Wir wissen weder bei der menschlichen, noch bei der Urannephritis mit Sicherheit, ob und inwieweit die Niere bei der Entstehung der Ödeme beteiligt ist.

---

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 56 p. 64.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen Angriffspunkt zur Lösung dieser Frage kann uns die vergleichende Prüfung der Nierenfunktion bei den mit und bei den ohne Ödem verlaufenden Nephritiden geben. Liegen bei den nicht von Ödem begleiteten Nierenerkrankungen in der Art der Nierenschädigung besondere Bedingungen vor, welche sich bei den ödemlosen nicht finden und welche auf einen Zusammenhang mit der Ödementstehung hinweisen?

Diese Frage ist seit der Entdeckung der Urannephritis experimentell angreifbar, indem wir den funktionellen Ablauf der Uranniere mit dem der anderen toxischen, nicht von Ödem begleiteten Nierenschädigungen vergleichen.

Unter dem Begriff des funktionellen Ablaufs verstehen wir jedoch nicht nur das Studium des ausgeschiedenen Urins, sondern die Prüfung des Verhaltens der Nierengefäßfunktion und der Diurese unter Berücksichtigung des allgemeinen Blutdrucks.

Durch Anwendung bestimmter Reize können die normalen Nierengefäße zur Kontraktion und Dilatation gebracht werden. Die dilatatorisch wirkenden Reize haben gleichzeitig eine starke Steigerung der Diurese zur Folge.

In einer früheren Arbeit haben wir diese Eigenschaften zur Untersuchung des Verhaltens der Niere bei verschiedenen toxischen Nephritiden benutzt. In systematischer Weise wurde in allen Stadien dieser Nephritiden die Reaktion der Nierengefäße und der Diurese auf vasokonstriktorische und dilatatorische Reize geprüft.

Wir kamen zu dem Resultat, daß sich zwei Formen von toxischer Nephritis feststellen lassen. Die eine, von uns vaskuläre genannt, zeigt schon nach kurzer Zeit eine schwere Schädigung der Nierengefäßtätigkeit und gleichzeitig auch der ausscheidenden Fähigkeit der Niere. Der Blutdruck sinkt im Laufe der Vergiftung rasch. Diese Art vertreten in typischer Weise die Arsen- und Cantharidinnephritis.

Die andere Form weist bei ausgedehnter Zerstörung der Tubulusepithelien relativ lange Zeit intakte Nierengefäßtätigkeit und Diurese auf, erst sekundär finden sich auch bei ihr die deutlichen Anzeichen einer Schädigung der Nierengefäße und gleichzeitig auch der Ausscheidung.

Der Blutdruck ist bei ihr bis zum Tode des Tieres normal hoch. Ihre Vertreter sind die durch Chrom und Sublimat erzeugten Nierenalterationen. Wir nannten sie im Hinblick auf das

---

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 90 p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomische Bild tubuläre Nephritis. Eine Übergangsform beider Arten stellt die Diphtherienephritis dar. Sie entspricht in ihren Anfangsstadien der tubulären, in ihren Endstadien dagegen der vaskulären Art.

Der funktionelle Verlauf aller dieser Nephritiden war uns somit genau bekannt.

Bei ihnen entsteht nun unter den gleichen Bedingungen, wie bei der Urannephritis kein stärkerer Hydrops und besonders kein Anasarka. Es konnte also erwartet werden, daß die Uranvergiftung in der Art ihrer Einwirkung auf die Niere irgendwelche Besonderheiten aufweisen müßte, wenn wirklich das Verhalten der Niere von Einfluß auf die Entstehung der Ödeme ist.

Dementsprechend wurde die Urannephritis genau derselben funktionellen Analyse unterworfen, wie die bisher geprüften toxischen Nephritiden.

Die Gesamtanordnung und die Methodik war die gleiche, wie in der früheren Arbeit; in dieser Hinsicht sei auf sie verwiesen.

Die Fütterung der zum Versuche verwendeten Kaninchen war gemischt aus Rüben und Hafer. Das Onkometer legten wir stets an der linken Niere an. Es wurden graphisch dargestellt das Verhalten des Nierenvolums auf bestimmte Reize, der allgemeine Blutdruck und die Diurese. Die Reihenfolge der Eingriffe war ebenfalls gleich: zuerst sensibler Reiz, dann Adrenalin zur Prüfung der Kontraktilität, dann Kochsalz- und Koffeininjektion, um Aufschluß über die Dilatationsfähigkeit der Nierengefäße und die damit normalerweise verbundene starke Diurese zu erhalten. Häufig wurde auch der Einfluß der Verblutung geprüft.

Im ganzen stellten wir 35 Versuche mit Uran an, und zwar wieder wie bei den andern toxischen Nephritiden in systematischer Weise, indem wir die Tiere zu verschiedenen Zeiten nach verschieden hohen Giftdosen zum Experiment verwendeten.

Das Uran wurde in Form des Urannitrats in 2 %iger Lösung subkutan injiziert.

Es ergab sich nun, daß die Urannephritis sowohl in ihren Anfangs- wie in ihren letzten Stadien durchaus das Verhalten aufwies, wie wir es bei der Chrom- und Sublimatnephritis, also den typischen Vertretern der tubulären Nephritis gefunden hatten.

In den Anfangsstadien zeigte sich 24—36 Stunden nach Injektion von $^1/_2$ resp. 1 ccm der angegebenen Lösung folgendes Bild:

Das Tier ist anscheinend noch völlig gesund. Der entleerte Urin enthält jedoch massenhafte Zylinder aller Arten, Epithelien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Menge und nur wenig Erythrocyten. Albumen sehr reichlich. Die Niere zeigt im Onkometer die großen Pulse, wie wir sie von dem Anfangsstadium der anderen tubulären Nephritiden kennen. Auf zentralen, wie auf peripher angreifenden Kontraktionsreiz tritt sehr starke Volumsverminderung der Niere ein. Kochsalz erzeugt kräftige Dilatation mit reichlichster Diurese, ebenso fast noch stärker wirkt Koffein. Nach Phloridzin erfolgt mäßige Diurese und Glykosurie ohne Volumsvermehrung. Auf Verblutung sinkt das Nierenvolum rapide ab.

Anatomisch findet sich vor allem eine bereits ausgedehnte starke Schädigung der Harnkanälchenepithelien, und zwar sowohl in den gewundenen wie in den geraden. Die ausführenden Tubuli sind vielfach durch Zylinder „verstopft". An den Glomerulis dagegen ist keinerlei Veränderung feststellbar.

Beispiel dieses Verhaltens sei folgender Versuch:

Versuch Nr. 1.

Kaninchen Nr. 23 von 1600 g hat vor 24 Stunden $^1/_2$ ccm der 2 %igen Uranlösung subkutan erhalten. Das Tier ist vollkommen munter, die Blase nahezu leer. Im Urin sehr zahlreiche Zylinder aller Arten, viele Epithelien, einige Erythrocyten, Albumen ca 3 %.

Zahlenmäßige Angaben über den Ausfall der verschiedenen Eingriffe gibt folgende Tabelle.

Zeit		Blutdruck	Nierenvolum [1])	Harntropfen in 5 Min.	
				R.	L.
3 Uhr 42 Min.	Beginn	92 mm	± 0 mm	2	3
3 Uhr 47 Min.	Sens.-Reiz	128 mm	— 80 mm	—	—
3 Uhr 50 Min.	Adrenalien	144 mm	— 78 mm	12	5
4 Uhr 16 Min.	Kochsalz 5%	104 mm	+ 75 mm	86	54
4 Uhr 36 Min.	Koffein	100 mm	+ 72 mm	127	78
4 Uhr 47 Min.	Verblutung		— 63 mm in 30"		

Path.-anat. Befund: Niere mittelgroß, Rinde blaß, Mark leicht hyperämisch.

Mikroskopisch: Sehr zahlreiche Zylinder in den ausführenden Kanälchen, ebenso aber in vielen gewundenen und einigen geraden Tubulis; dort zeigt auch das Epithel ausgedehnte Schädigung in Form von Kernlosigkeit, Trübung des Protoplasmas und Konfluieren. Die Glomeruli füllen den Kapselraum nicht ganz, sind nicht blutreich, enthalten wenig Kerne, nirgends Exsudate oder Kapselepitheldesquamation.

Auch das finale Stadium müssen wir denen von Chrom und

1) Als Nullpunkt wird die Linie angenommen, auf die sich das Nierenvolumen zu Anfang eingestellt und die es während 5 Min. festgehalten hatte. 120 mm Hebeländerung = 1 ccm Volumänderung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sublimat durchaus parallel stellen: die kräftig pulsierende Niere vergrößert noch immer ihre Pulsationen auf Diuresereiz; eine Gefäßdilatation kommt jedoch nicht mehr zustande, ebensowenig eine Diurese. Noch immer aber ist die Niere kräftiger Kontraktion fähig. Nachdrücklich hervorzuheben ist das Verhalten des Blutdrucks in diesen Endstadien. Er ist genau wie bei Chrom und Sublimat und im Gegensatz zu den vaskulären Nephritiden hoch, 80—94 mm.

Anatomisch fällt vor allem die enorme Größe der Niere ins Auge, die uns meist zur Anwendung des Schäfer'schen Oncometers zwang. Der histologische Befund zeigt schwerste Zerstörung der Kanälchenepithelien, während die Glomeruli so gut wie gar nicht verändert erscheinen. Eine auffallende Parallele mit der Sublimatnephritis findet sich in Gestalt einer scholligen stark tingierten Masse in den graden Kanälchen, die durchaus an das Bild der Kalkeinlagerung bei Sublimatvergiftung erinnert.

Versuch Nr. 2.

Kaninchen Nr. 21 von 1600 g Gewicht hat vor 54 Stunden 3 ccm der Uranlösung subkutan erhalten. Das Tier ist matt, läßt den Kopf hängen, Blase mittelvoll. Im Urin massenhafte Zylinder aller Arten, wenige Erythrocyten. Albumen ca. 8 %.

Zeit	Blutdruck	Nierenvolum	Harntr. in 5 Min. R	L	Bemerk.
3 Uhr 36 Min. Beginn	80 mm	± 0 mm	0	0	Niere pulsiert kräftig.
3 Uhr 43 Min. sens. Reiz	104 mm	— 75 mm			
3 Uhr 47 Min. Adrenalin	138 mm	— 72 mm			
3 Uhr 54 Min. Koffein	78 mm	+ 20 mm	0	0	Starke Vergrößerung d. Pulsation.
4 Uhr 10 Min.	78 mm	+ 12 mm	0	0	Niere sinkt nicht ganz z. Nullpunkt.
4 Uhr 11 Min. Kochsalz	80 mm	+ 22 mm	2	0	
4 Uhr 24 Min.	78 mm	+ 15 mm	0	1	

Path.-anat. Befund: Niere sehr groß, Rinde blaß mit feiner radiärer Streifung. Keine freie Flüssigkeit in Bauch- oder Brusthöhle.

Mikroskopisch: Sowohl in den Ausführungsgängen, wie in den gewundenen und geraden Kanälchen massenhafte Zylinder. Enorme Zerstörung der Tubulusepithelien, besonders in der äußersten Rinde, in der fast nirgends mehr erhaltene Stellen sind. Deutliche Ablagerung von scholligen Massen in den geraden Kanälchen. Die Glomeruli füllen den Kapselraum nicht ganz aus, sind blutreich und ziemlich kernreich, nur ganz vereinzelt ist geringe Exsudation in den Kapselräumen zu finden, vielleicht vereinzelt auch Kapselepithelschwellung, keine Desquamation.

Die Urannephritis ist also sowohl ihren Anfangs- wie ihren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endstadien nach zu den tubulären zu rechnen. Sie hat mit diesen nicht nur den anatomischen Befund, sondern auch das Verhalten des allgemeinen Kreislaufes gemein und, was das Entscheidende ist, auch die Prüfung der Nierengefäße und der Diurese zeigt genau das gleiche Bild, wie bei den anderen tubulären Nephritiden.

Sie unterscheidet sich jedoch von diesen, die im allgemeinen ohne Ödem verlaufen, in sehr bemerkenswerter und interessanter Weise durch ein Zwischenstadium, das sich in dieser ausgeprägten und immer wiederkehrenden Weise bei keiner der anderen bisher geprüften tubulären Nephritiden fand. Auch bei den vaskulären haben wir es nicht beobachtet, nur einmal bei der Diphtherienephritis (s. Vers. Nr. 21 der früheren Arbeit, S. 38).

Dieses Zwischenstadium schließt sich unmittelbar an das im Versuch Nr. 1 charakterisierte Anfangsstadium an. Nach 36 bis 48stündiger Dauer der Vergiftung mit 1—1½ ccm der 2 %igen Uranlösung findet sich folgendes Verhalten:

Das Tier zeigt keinerlei auffällige Erscheinungen, insbesondere keine Spur von Anasarka oder Hydrops, ist zu dieser Zeit noch nicht anurisch. Die Harnmenge ist meist etwas vermindert gegenüber der Steigerung in der den Anfangsstadien entsprechenden Zeit. Die Blase ist ziemlich gefüllt. Der Urin enthält wie bis dahin sehr zahlreiche Zylinder, wenig Erythrocyten, reichlich Albumen. Auf Kontraktionsreize tritt noch immer sehr starkes Sinken des Nierenvolums ein. Auf intravenöse Injektion von wenigen Kubikzentimetern 5 %iger Kochsalzlösung sehr energische, normal starke Dilatation der Niere, unter Vergrößerung der Einzelpulsationen. Die Diurese aber, die bis dahin normal ist, zeigt ein dieser Erweiterung durchaus nicht entsprechendes Verhalten: an Stelle der beim Normaltier nach Kochsalzinjektion einsetzenden, mit der Nierengefäßdilatation untrennbar verbundenen Steigerung der Diurese wird hier plötzlich kein Tropfen mehr sezerniert. Erst verspätet kommen in längeren Pausen vereinzelte Tropfen. Jedoch auch Pausen von 20 Minuten und mehr zeigten keine Besserung der Diurese, und im weiteren Gegensatz zu den bisher geprüften, tubulären Nephritiden sank das Nierenvolum während dieser Zeiträume niemals wieder auf den Stand vor der Injektion, sondern die Niere hielt sich unter sehr starker Pulsation lange auf der gleichen Höhe und sank nur außerordentlich langsam bis höchstens zur Hälfte der durch das Kochsalz bewirkten Zunahme.

Wird nun Koffein eingespritzt, so steigt das Nierenvolum von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neuem etwa auf die gleiche Maximalhöhe, wie bei Kochsalz, jetzt aber tritt auch eine freilich nur mäßige oder geringe Diurese ein, die gegenüber der normalen Koffeindiurese prolongiert ist. Wieder sinkt die Niere nicht mehr bis zu ihrer Ausgangsstellung zurück. Phloridzin brachte Diurese und Glykosurie in diesem Stadium nur dann zuwege, wenn es nach Koffein injiziert wurde und dieses eine leidliche Diurese erzielt hatte. Verblutung und sensibler Reiz hatte entsprechend der aus dem Volum zu erschließenden starken Blutüberfüllung der Niere enormes, rapides Absinken des Volums zur Folge.

Der allgemeine Blutdruck weist auch während dieses Stadiums normale Werte auf.

Anatomisch zeigt sich nur eine stärkere Ausdehnung der Kanälchenläsion, als in den Anfangsstadien; an den Glomerulis lassen sich auch bei genauester Durchmusterung keine Veränderungen nachweisen.

Bei der Eigenart des geschilderten Verhaltens haben wir ihm eine ganz besonders große Anzahl von Versuchen gewidmet und es in 14 darauf gerichteten Experimenten immer wieder bestätigt gefunden. Nur zwei Versuche seien als Beispiele angeführt.

Versuch Nr. 3.

Kaninchen Nr. 17 von 1500 g Gewicht hat vor 22 Stunden $1^1/_2$ ccm der Uranlösung subkutan erhalten. Das Tier erscheint vollkommen munter. Blase mittelvoll. Im Urin sehr zahlreiche Zylinder aller Arten, gequollene Epithelien, einige Erythrocyten. Eiweiß ca. 5%.

Der Verlauf des Versuches demonstriert Kurve Nr. 1.[1])

Zeit	Blutdruck	Nierenvolum	Harntr. in 5 Min. R	L	Bemerkungen
3 Uhr 30 Min. Beginn	88 mm	± 0 mm	0	2	
3 Uhr 35 Min. sens. Reiz	114 mm	— 71 mm	2	2	
3 Uhr 38 Min. Adrenalin	112 mm	— 70 mm	10	5	
			Harntr. in 20 Min.		
3 Uhr 43 Min. Kochsalz	94 mm	+ 50 mm	1	3	
4 Uhr 14 Min.	94 mm	+ 29 mm			Hebelstand 31 mm höher als vor NaCl.
4 Uhr 15 Min. Koffein	110 mm	+ 64 mm	21	15	in 10 Min.
4 Uhr 34 Min.	110 mm	+ 44 mm			Hebelstand um 15 mm höher als vor Koffein.
4 Uhr 35 Min. Phloridzin subkut.	104 mm	—	6	5	in 15 Min. Trommer +.
4 Uhr 51 Min. Verblutung		— 63 mm	in 30".		

1) Die Kurve ist in normaler Größe reproduziert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Path.-anat. Befund: Därme ziemlich stark durchtränkt, keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle oder Pleura. Niere mäßig groß, Rinde blaß.

Mikroskopisch: Massenhaft Zylinder in den Ausführungsgängen, ebenso aber in den gewundenen Kanälchen der äußersten Rinde und in den geraden. Sehr starke und ausgedehnte Epitheldestruktion, scholliger Zerfall, Kerne der Tubuli fehlen auf weite Strecken. Viele leere Schläuche. Die Glomeruli füllen den Kapselraum nicht ganz, sind blutreich, wenig kernreich, nirgends Exsudate, Kapselepithelien intakt.

Versuch Nr. 4.

Kaninchen Nr. 15 von 1600 g Gewicht hat vor 48 Stunden 1 ccm der Uranlösung (= 0,02) subkutan erhalten. Das Tier zeigt keine Krankheitserscheinungen. Blase voll. Im Urin massenhaft Zylinder, sehr wenig Erythrocyten. Albumen ca. 7%.

Zeit	Blutdruck	Nierenvolum	Harntr. in 5 Min. R	L	Bemerkungen
3 Uhr 35 Min. Beginn	94 mm	± 0 mm	1	0	
3 Uhr 40 Min. sens. Reiz	128 mm	— 44 mm			
3 Uhr 47 Min. Adrenalin	162 mm	— 43 mm	1	3	
			Harntr. in 20 Min.		
3 Uhr 58 Min. Kochsalz	88 mm	+ 63 mm	1	0	
4 Uhr 18 Min.	82 mm	+ 33 mm			Hebelstand noch 33 mm höher als vor NaCl.
4 Uhr 19 Min. Koffein	94 mm	+ 69 mm	7	8	
4 Uhr 42 Min.	88 mm	+ 56 mm			Hebelstand noch 23 mm höher als vor Koffein.
4 Uhr 44 Min. Verblutung	88 mm	— 42 mm in 30".			

Path.-anat. Befund: Niere groß, Rinde blaß. Keine freie Flüssigkeit in Bauchhöhle oder Brusthöhle.

Mikroskopisch: Massenhafte Zylinder in den Ausführungsgängen, ebenso in den gewundenen Kanälchen der äußersten Rinde, auch in den geraden sehr zahlreich. Enorme, sehr ausgedehnte Schädigung des Epithels der Tubuli. Kernlosigkeit, scholliger Zerfall etc. Die Glomeruli füllen nicht ganz, sind ziemlich blutreich, nur mäßig kernreich, nirgends Exsudate, Kapselepithelveränderungen etc.

Die Urannephritis bietet somit in diesem Zwischenstadium ein außerordentlich eigenartiges Bild der Funktion: bei vollkommen normaler Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefäße sehen wir auf Mehrzufuhr von Kochsalz anstatt der erwarteten Steigerung der Diurese ein plötzliches Versagen der Ausscheidung.

Bevor wir an die nähere Untersuchung und Deutung dieser Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinung gehen, wird es notwendig sein, die Möglichkeit technischer Fehler zu besprechen. Der Gedanke an eine reflektorische Anurie ist mit Sicherheit auszuschließen. Wir haben unter den gleichen Versuchsbedingungen bis jetzt beim Kaninchen eine solche noch nie beobachtet. Außerdem beweist schon die Konstanz dieses Befundes bei einer so großen Anzahl von Versuchen, daß an eine reflektorisch bedingte Harnsperre nicht gedacht werden kann. Schließlich lehrt der nachfolgende diuretische Effekt des Koffeins, daß weder ein in der Versuchsanordnung liegender Einfluß noch ein sonstiger technischer Fehler vorhanden sein kann. Andere Garantien für die Fehlerfreiheit der Beobachtung bietet der Vergleich zwischen der Urinausscheidung durch den rechten und durch den linken Ureter. Auch aus dem R. Ureter wird nach Kochsalzzufuhr so gut wie kein Tropfen mehr abgeschieden, trotzdem die zugehörige Niere ganz unberührt ist. Damit erledigt sich gleichzeitig die Annahme einer Harn- oder Blutstauung durch die Oncometrie. Solche Fehler konnten zudem durch Einschaltung eines sensiblen Reizes während der maximalen Dilatation ausgeschlossen werden. Darauf trat stets enormes Sinken des Nierenvolums ein, dem langsames Wiederansteigen zur alten Höhe folgte. Die Obduktion am Schluß des Versuchs gab durch Vergleich der Farbe und des Gewichtes beider Nieren, sowie Kontrolle der Lage des Oncometers weitere Gelegenheit, Stauung auszuschließen.

Daß die vorausgegangenen Kontraktionsreize das Sekretionsvermögen der Niere auf nachfolgenden diuretischen Reiz nicht beeinflussen, zeigen schon die in der früheren Arbeit veröffentlichten Kurven.[1])

Um weitere Aufklärung über das geschilderte Verhalten der Niere zu gewinnen, wurde zunächst noch die Frage entschieden, inwieweit die Koffeindiurese in dem Zwischenstadium, das unsere Versuche Nr. 3 und 4 illustrieren, durch die vorausgegangene

1) Nach Adrenalin und sensiblem Reiz tritt häufig, wohl infolge Kontraktion der Blase und der Ureteren Entleerung der in die Blase eingefüllten Kochsalzlösung ein, die bei ganz insufficienten Nieren eine Diurese vortäuschen kann (cf. Versuch Nr. 5 der früheren Arbeit p. 14). Daß hier die Verhältnisse nicht so liegen, sondern in der Tat vor Injektion des Kochsalzes die Diurese noch normal ist, geht schon daraus hervor, daß die geprüften Tiere bis zum Beginn des Versuches noch annähernd normale Urinmengen hatten. Weitere Sicherung gaben Versuche an Tieren jenes Zwischenstadiums, bei denen keine Kontraktionsreize vorausgeschickt wurden. Auch bei ihnen zeigte sich eine langsame, aber für entsprechend gefütterte Tiere noch normale Diurese.

Einer dieser Versuche sei hier angeführt:

Kaninchen Nr. 37 von 1500 g Gewicht hat vor 50 Stunden 1 ccm der Uranlösung (= 0,02) subkutan erhalten. L. Niere im Oncometer, Blasenkanüle.

Zeit	Harntropfen R	Harntropfen L	Nierenvolum	Bemerkungen
8 Uhr 40—48 Min.	4	6	+ 0 mm	Entleerung der Blasenkanüle vorher abgewartet.
8 Uhr 49 Min. 10 ccm Kochsalz intraven.	0	0	+ 110 mm	
8 Uhr 49 Min. bis 9 Uhr 4 Min.	1	0		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sperre gegenüber Kochsalz beeinflußt wird, resp. ob die Kochsalzinjektion nach Anwendung des Koffeins einen anderen Effekt haben würde, als vor derselben. Wir injizierten also zuerst Koffein und dann Kochsalz. Auch bei dieser Abänderung verhielt sich die Diurese ebenso, wie in Versuch 3 und 4.

Wir untersuchten nun ferner, ob andere diuretisch wirkende Substanzen imstande sind, eine ähnliche Aufhebung der Diurese hervorzubringen, bzw. die durch Kochsalz erzeugte beseitigen können.

Sieben Versuche dieser Art wurden in der Weise unternommen, daß nacheinander verschiedene Diuretika, die bei der normalen Niere starke Diurese unter mächtiger Volumszunahme erzeugen, intravenös injiziert wurden. Zwischen jeder Injektion machten wir lange Pausen.

Es zeigte sich, daß eine Aufhebung der Sperre, wie wir sie nach Koffein beobachteten, durch nacheinander injizierte 5 %ige Lösungen von Harnstoff, Traubenzucker und Natr. sulfur. nicht erzielt werden kann. Nach Einspritzung jeder einzelnen dieser Flüssigkeiten (in Mengen von 7—10 ccm) trat wie nach der anfänglichen Kochsalzgabe starke Erweiterung des Nierenvolums, jedoch keine Diurese ein. Das zum Schluß injizierte Koffein dagegen erzielt sofort eine allerdings mäßige Harnabsonderung.

Versuch Nr. 5.

Kaninchen Nr. 5 von 1800 g Gewicht hat vor 42 Stunden 1 ccm der 2 %igen Uranlösung subkutan erhalten.

Blase voll. Im Urin 8 % Albumen. Zahlreiche Zylinder aller Arten, wenig Erythrocyten. Linke Niere oncometriert, Blasenkanüle mit Scheidewand.

Zeit	Nierenvolum	Diurese R	Diurese L	Bemerkungen
4 Uhr 0 Min. Beginn	± 0 mm	0	0	
4 Uhr 3 Min. 7 ccm Kochsalz 5%	+ 80 mm	0	0	in 25 Min. Allmähl. Sinken der Niere um 20 mm.
4 Uhr 28 Min. 7 ccm Harnstoff 5%	+ 71 mm	0	0	in 22 Min. Niere sinkt um 16 mm.
4 Uhr 50 Min. Traubenzucker 5%	+ 78 mm	1	0	in 20 Min. Niere sinkt allmählich um 17 mm.
5 Uhr 10 Min. 2 ccm Koffein 5%	+ 81 mm	12	7	in 20 Min.

Während des ganzen Versuches waren beide Ureterenkanülen bis zur Spitze gefüllt, so daß jeder Zuwachs an Flüssigkeit zum Austreten von Tropfen führen mußte.

Obduktion: Keine Stauung in der linken Niere, Oncometer liegt einwandfrei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

P. F. Richter[1]) mißt dem Wasser einen besonders starken Einfluß auf die Entstehung der Uranödeme zu. Mit Rücksicht darauf wurde die Wirkung von Wasser mit möglichst geringem Kochsalzzusatz geprüft. Wie Magnus[2]) feststellte, ruft eine solche hypotonische Lösung beim Normaltier kräftige Diurese hervor. Löwi's[3]) Versuche bestätigten dies und zeigten, daß gleichzeitig das Nierenvolum beträchtlich vergrößert wird.

Mehrere Versuche am Urantier, das sich in dem in Rede stehenden Zwischenstadium befand, lehrten, daß bei ihm die Injektion von 0,3 %iger Kochsalzlösung wohl die Nierengefäße erweitert, aber die Absonderung ebenso wie die anderen angeführten Diuretika zum Versagen bringt. Ganz verspätet kommt eine äußerst geringe Diurese zustande. Auch hier wird sie durch nachfolgende Injektion von anderen Diureticis nicht verbessert.

Versuch Nr. 6.

Kaninchen Nr. 25 von 1800 g Gewicht hat vor 48 Stunden 1 ccm der 2 %igen Uranlösung subkutan erhalten. Im Urin reichlich Albumen, massenhaft Zylinder aller Arten.

Kurve Nr. 2 demonstriert das Verhalten des Nierenvolums.

Zeit	Nierenvolum	Diurese R	Diurese L	Bemerkungen
8 Uhr 58 Min. Beginn	± 0 mm	1	0	
9 Uhr 5 Min. 30 ccm NaCl 0,3%[4]) intraven.	+ 67 mm	2	0	in 20 Min. Daran anschließend werden noch während des Beginns der nächsten Injektion R 8, L 1 Tropfen sezern. Allmähliches Sinken d. Niere um 35 mm.
9 Uhr 26 Min. 10 ccm Natr. monophosph. 5%	+ 58 mm	1	5	in 18 Min. Niere sinkt allmählich um 16 mm.
9 Uhr 45 Min. 10 ccm Traubenzucker 5%	+ 55 mm	0	0	in 15 Min. Niere sinkt um 17 mm langsam ab.
10 Uhr 0 Min. 10 ccm Harnstoff 5%	+ 52 mm	1	1	in 15 Min. Niere sinkt um 6 mm.
10 Uhr 15 Min. 10 ccm NaCl 5%	+ 58 mm	0	0	in 15 Min. Enorme Vergrößerung der Pulsationen.

Obduktion: Niere sehr groß, keine Stauung.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1905 p. 385.

2) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 44 p. 68 u. 82.

3) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 53 p. 46.

4) Die Lösung floß aus einer graduierten Bürette ein, die im Wasserbad von 40° gehalten wurde. Geschwindigkeit des Einlaufs = 4,5 ccm pro kg und Minute. Kymographion geht mit einer Geschwindigkeit von 11 mm = 1 Minute, um die Kurve nicht zu sehr zu verlängern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Vorangehenden ist ersichtlich, daß bei der Uranniere in dem geschilderten Zwischenstadium alle sonst wirksamen diuretischen Reize mit Ausnahme des Koffeins eine Aufhebung der vorher noch normalen Diurese zur Folge haben. Gleichzeitig ist aber die Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit der Nierengefäße noch vollkommen intakt. Am stärksten tritt diese Erscheinung nach Injektion von hypertonischer Kochsalzlösung auf.

Sobald also an die Einrichtungen des Organismus, welche den Wasser- und Salzhaushalt und damit auch die Ausscheidung regeln, erhöhte Ansprüche von bestimmter Art gestellt werden, wird die Ausscheidung insufficient.

Wir bezeichnen deshalb im folgenden den Zustand als Insufficienz der Ausscheidung gegen Mehrbeanspruchung.

Ursache der Insufficienz der Ausscheidung auf Mehrbeanspruchung.

Ausgehend von unserer früheren Fragestellung werden wir bei der Deutung dieser Erscheinung zunächst überlegen müssen, ob sie durch irgendwelche extrarenale Momente bedingt sein kann oder als die reine Folge einer eigenartigen Schädigung der Niere durch das Uran zu betrachten ist.

Die unter dem Namen extrarenale Momente zusammengefaßten Einflüsse sind bis jetzt noch von keiner Seite näher definiert. Die meisten Forscher denken dabei offenbar entweder an eine vermehrte Durchlässigkeit der Hautgefäße und anderer extrarenaler Gefäßgebiete (infolge ihrer Schädigung nach Cohnheim's Vorstellung), oder an osmotische Vorgänge, die sich zwischen Blut und Gewebe abspielen, insbesondere Kochsalzretention.

Beide Faktoren können ein Festhalten resp. eine Ablenkung des Flüssigkeitsstromes von der Niere bedingen und dadurch zur Anurie bzw. Oligurie führen. Was die erste Möglichkeit, vermehrte Durchlässigkeit der Hautkapillaren betrifft, so ist sie für das Stadium der Urannephritis, in welchem Mehrzufuhr zum Versagen der Ausscheidung führt, auszuschließen: die in diesem Stadium getöteten Tiere zeigen keine Spur von Anasarka oder Hydrops. Aber selbst die gewaltsame Belastungsprobe der Hautgefäße mittels der Durchspülung nach Cohnheim-Lichtheim ergibt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine Durchlässigkeit derselben, wie weiter unten erörtert werden wird.

Die zweite Möglichkeit ist folgende:

Im Körper retiniertes Kochsalz hält das Wasser fest und vermindert seine Ausscheidung durch die Nieren. Jede Mehrzufuhr von Salzen steigert die Zurückhaltung nur.

Wenden wir diese Anschauung auf die vorliegenden Verhältnisse an, so ergibt sich:

Bis zum Beginn des Zwischenstadiums kann eine solche Kochsalzretention nicht nennenswert sein, denn die Harnausscheidung ist bis dahin annähernd normal.

Unmöglich kann man unter diesen Umständen annehmen, daß die in unseren Versuchen verwendete Menge von 0,5 g Kochsalz in 10 ccm Wasser den Salzreichtum des Organismus derart steigert und das verfügbare Wasser so bindet, daß eine Diurese nicht mehr zustande kommt.

Wollte man aber auch supponieren, der Organismus habe bis zum Beginn des Versuches schon an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit gestanden, Kochsalz gespeichert, und die nun folgende Mehrzufuhr überschritte die Grenze, so ist dem folgende Tatsache entgegenzuhalten:

Spritzt man an Stelle der 0,5 g Kochsalz nur 0,03 in 10 ccm Wasser ein, so ist eine fast ebenso starke Verschlechterung der Diurese die Folge. Dabei wird doch durch diese Injektion dem Tiere ein zweifelloser Überschuß an Wasser zugeführt.

Wäre also die besprochene Anschauung richtig, so müßte notwendig die Diurese besser werden, als vorher.

Das Gegenteil ist der Fall und damit können wir auch diese Möglichkeit ausschließen.

Extrarenale Einflüsse können demnach das beschriebene Verhalten der Ausscheidung nicht erklären. Seine Ursache ist vielmehr offenbar in der Niere zu suchen. Darauf weisen auch die lokalen Vorgänge in der Niere hin, soweit sie die Plethysmographie erkennen läßt: Auf Injektion der Diuretica erweitern sich die Nierengefäße in normaler Weise und werden stärker durchströmt. Sie werden also vom diuretischen Reiz getroffen.

Daß trotzdem keine Diurese erfolgt, kann nur aus einer durch das Uran bewirkten Nierenstörung erklärt werden, welche zum Versagen der Ausscheidung auf Mehrbeanspruchung führt.

Dabei muß der Art der Mehrbeanspruchung ein wesentlicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einfluß zukommen, da auf Koffein trotz der damit verbundenen stärkeren Leistung der Niere eine Steigerung der Diurese eintritt.

Wir sehen somit hier zum ersten Male bei einer experimentellen Nephritis ein Verhalten, wie wir es bei der menschlichen fast täglich beobachten können: während die Ausscheidung auf Mehrzufuhr von Kochsalz nicht steigt oder sogar sinkt, hat Koffein oder Theocin eine Verbesserung der Diurese zur Folge.

Dabei sind vom rein physiologischen Standpunkt aus, wie Löwi[1]) besonders betont hat, die diuretischen Eigenschaften beider Stoffe im wesentlichen dieselben.

Man hat versucht, diese Verschiedenheit der Wirkung so zu erklären, daß man das Versagen des Kochsalzes auf die oben erwähnten extrarenalen Einflüsse, insbesondere die Kochsalzretention zurückführte, dem Koffein und Theocin aber eine direkte Wirkung auf die Niere zuschrieb. Unsere Versuche zeigen, daß bei einer toxischen Nephritis, welche ganz analoge Verhältnisse in ihrer Funktion aufweist, von extrarenalen Einflüssen auf das Zustandekommen der besprochenen Funktionsstörung keine Rede sein kann, daß wir vielmehr ihre Ursache in der Niere suchen müssen. Die kranke Niere kann sich also gegenüber verschiedenen Diureticis ganz anders verhalten, als die gesunde. Bei ihr kann vermehrte Wasser- oder Kochsalzzufuhr eine direkte Verschlechterung der Funktion herbeiführen, Koffein etc. dagegen verbessernd wirken.

Daraus ergibt sich, daß der Versuch, die Diurese bei Nephritis durch intravenöse Einfuhr von Salzen, besonders Kochsalz, zu steigern, wie er von Löwi auf Grund physiologischer Erfahrungen empfohlen wurde, ein gewagtes Experiment ist, das unter Umständen den gegenteiligen Effekt hat.

Die klinische Beobachtung hat dies längst erkannt und die Konsequenzen daraus gezogen. Sie hat auch gelehrt, daß die übermäßige Einverleibung von Wasser bei Nephritis von ungünstigem Einfluß ist; im Gegensatz zu den früheren Vorstellungen von Durchspülen des filtrierenden Apparats gehen unsere modernen therapeutischen Bestrebungen davon aus, an das erkrankte sezernierende Organ möglichst geringe Anforderungen zu stellen.

Für diese klinischen Erfahrungen und Anschauungen geben unsere Versuche eine interessante experimentelle Grundlage, die um so bemerkenswerter ist, als sie sich gerade bei der einzigen toxischen Nephritis findet, welche von spontanem Ödem begleitet ist.

---

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 53 p. 54.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch unerklärt bleibt es freilich, warum gerade die hypertonische Kochsalzlösung eine so starke Insufficienz der Ausscheidung bewirkt. Man müßte denn annehmen, daß sie der Niere eine ganz besonders hohe Arbeit zumutet, der gegenüber sie sofort versagt. Es liegt nahe, damit die Tatsache in Beziehung zu bringen, daß auf hypertonische Kochsalzlösungen sich die Nierengefäße viel stärker und rascher erweitern, als auf andere Diuretica der angewandten Art.[1])

Es sei jedoch nochmals nachdrücklich betont, daß nicht nur die 5% Kochsalzlösung, sondern auch die 0,3% und ebenso andere Stoffe, welche bei der normalen Niere diuretische Eigenschaften entfalten, das Versagen der Niere herbeiführen können.

Einfluß des festgestellten funktionellen Verhaltens der Uranniere auf das Zustandekommen der Ödeme.

Ihren Anfangs- wie ihren Endstadien nach legitimierte sich die Urannephritis als eine ausgesprochen tubuläre; sie unterscheidet sich dagegen von den anderen, bisher geprüften tubulären Nephritiden, Chrom und Sublimat durch das geschilderte beschriebene Zwischenstadium, in dem die Niere Insufficienz gegenüber Mehrbeanspruchung zeigt, während die Chrom- und Sublimatniere in analogen Stadien auf Diuresereiz mit sehr starker Polyurie antworten.

Bereits oben wurde erwähnt, daß die Urannephritis eine sehr viel größere Neigung zur Ödembildung zeigt, als jene beiden anderen tubulären Nephritiden.

Es liegt also außerordentlich nahe, die Ursachen dieser Eigenschaft in dem verschiedenen funktionellen Verhalten zu erblicken, und das um so mehr, als die festgestellte Insufficienz der Niere gegen Mehrbeanspruchung durchaus geeignet erscheint, Bedingungen zu schaffen, welche die Ödembildung begünstigen.

Ist so schon a priori eine Beziehung zwischen dem Nierenverhalten und der Ödembildung sehr wahrscheinlich, so wird sie

---

1) Freilich haben wir keine äquimolekularen Lösungen der anderen Diuretika angewandt und können deshalb nicht ausschließen, daß die Injektion solcher gleiche Einwirkungen auf die Nierengefäße hervorbringt. Für den Organismus kommt dies jedoch nicht in Betracht, da so hohe Konzentrationen der anderen Diuretika, z. B. Zucker und Harnstoff, wie sie zur Molekülgleichheit notwendig sind, ihm in praxi niemals zugeführt werden. Für ihn bleibt also das Kochsalz der Stoff, auf den die Niere mit der größten Erweiterung antwortet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch wahrscheinlicher durch eine Reihe von Erfahrungen, die größtenteils bereits von anderen Beobachtern der Urannephritis gemacht wurden, und welche unsere daraufhin angestellten Versuche bestätigten.

Wie von P. F. Richter zuerst beobachtet, von Fleckseder u. a. gleichfalls gefunden wurde, hat die vermehrte Zufuhr von Wasser und Kochsalz oder Wasser allein beim Urantier eine starke Steigerung der Ödeme zur Folge, während beim trockengefütterten Tier keine Ödeme entstehen.

Bei beiden tritt bei der in den erwähnten Arbeiten angewendeten Versuchsanordnung (täglichen kleinen Gaben des Giftes) etwa zur gleichen Zeit Anurie ein. In manchen Versuchen wird sogar das trockengefütterte Tier überhaupt nicht anurisch (Fleckseder und eigene Beobachtung).

Schon in jenen Versuchen fällt das plötzliche und frühzeitige Absinken der Urinmengen nach stomachaler Wasser- oder Wasser-Kochsalzzufuhr auf. Noch viel prägnanter wird dieses Verhalten, wenn wir, wie bei unsern oben angeführten Experimenten, eine einmalige Dosis des Giftes (0,02) geben und so einen Verlauf der Nephritis schaffen, bei dem wir das Verhalten der Niere genau kennen.

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die 12stündigen Urinmengen von zwei gleich schweren Kaninchen (2000 g), die beide zu gleicher Zeit (12 Stunden vor dem Beginn der Messung) 0,02 Uran subcutan erhalten hatten.

Dem einen wurde täglich 50 ccm 5 %ige Kochsalzlösung per os verabreicht, (nebenstehende Tabelle Nr. I, ausgezogene Linie).

Zum Vergleich sind die Urinmengen, welche ein gleich großes normales Kaninchen bei derselben Zufuhr produzierte, in gestrichelter Linie angegeben.

Das andere wurde bei trockener Fütterung (Hafer) nach vorausgegangener gemischter Nahrung gehalten (nebenstehende Tabelle Nr. II).

Bei dem ersten sehen wir ganz entsprechend dem in Versuch Nr. 1 (p. 8) geschilderten Anfangsverhalten zunächst eine Polyurie auftreten, die durch Mehrzufuhr von Wasser und Kochsalz noch erheblich gesteigert wird. Zu derselben Zeit aber, zu welcher wir mit unserer Methode des Stadium der Insufficienz auf Mehrbeanspruchung feststellten, hat die stomachale Einführung von Wasser-Kochsalz ein plötzliches, fast vollständiges Versiegen des Urins

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Folge, und von da ab kommt es zu keiner im Vergleich zu den eingeführten Mengen nennenswerten Diurese mehr.

Tabelle I.

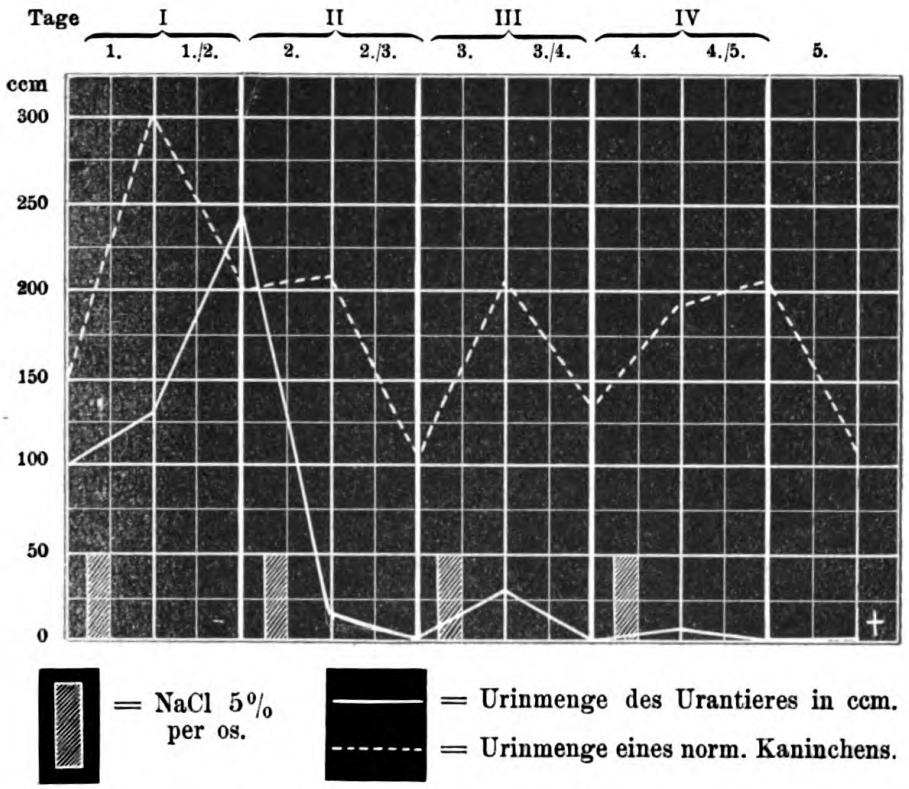
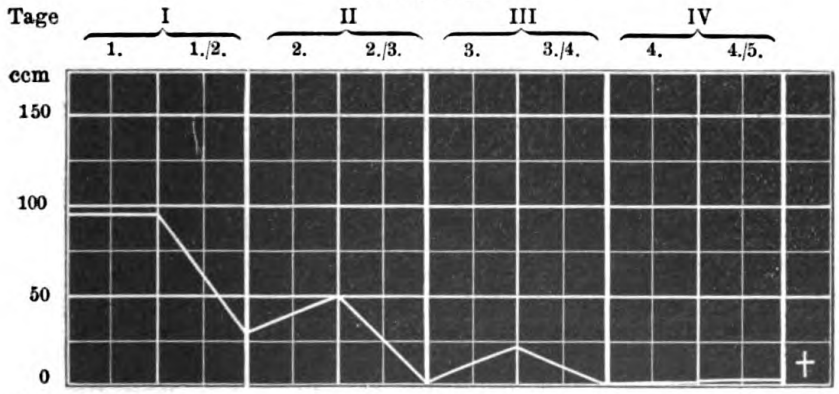


Tabelle II.



Weißer Strich in schwarzem Felde, wie bei Tabelle I = Urinmenge eines trockengefütterten Urantiers.

Die Parallele mit dem gesunden Tier lehrt, wie hochgradig die Retention ist.

Beim trocken gefütterten Tier dagegen sinkt die Harnabsonderung entsprechend dem Mangel an Zufuhr ganz allmählich ab;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

insbesondere ist an dem Tage, an welchem das mit vermehrter Zufuhr behandelte Tier den plötzlichen Absturz der Urinmenge zeigt, nichts derartiges zu bemerken. Vielmehr beträgt das Harnquantum bei ihm an diesem Tage noch 50 ccm, bei dem anderen aber trotz der vermehrten Zufuhr nur 20 ccm.

Die Obduktion ergab bei dem Wasser-Kochsalztier leichtes Anasarka der Bauchdecken und des Kopfes, 45 ccm Ascites und 8 ccm Hydrothorax.

Bei dem trockengefütterten Tier bestand keine Spur von Ödem, weder Hydrops noch Anasarka.

Diese Erfahrungen entsprechen somit vollkommen unseren Ergebnissen hinsichtlich der Funktion.

Beim Tier mit erhöhter Zufuhr tritt sehr rasch ein Versagen der Diurese infolge Insufficienz auf Mehrbeanspruchung ein; gleichzeitig entstehen Ödeme. Beim trockengefütterten Tier dagegen hat die Niere keine Gelegenheit, auf Mehrbeanspruchung insufficient zu werden und sezerniert unter Anpassung an den geringen Wasservorrat weiter bis zum Eintritt der im Versuch Nr. 2 festgestellten Nierengefäßschädigung, die mit Aufhebung der Diurese verbunden ist. Hier verläuft also die Nephritis genau so, wie bei den anderen tubulären Nephritiden und es kommt nicht zu Ödem.

Eine weitere Erfahrung, welche schon Richter, Fleckseder u. a. hervorhoben, ist es, daß stärkerer Hydrops resp. Anasarka nur bei längerer Dauer der Nephritis, meist bis zu völliger Anurie, entsteht. Nach Vergiftung mit sehr hohen Dosen kommt es selten zu Anasarka und Hydrops.

In völlig übereinstimmender Weise findet sich das Stadium der Insufficienz auf Mehrbeanspruchung bei sehr hohen Giftdosen nur andeutungsweise oder gar nicht, sondern die Niere geht aus dem Stadium der leichten Polyurie mit erhaltener Gefäßfunktion direkt über in das Stadium der aufgehobenen Dilatationsfähigkeit und Diurese, wie es Versuch Nr. 2 zeigt (p. 9).

Weiter haben die von Richter[1]) und Georgopulos[2]) angestellten Versuche, die Ödembildung bei Urannephritis durch Koffein oder Theocin zu beeinflussen, ergeben, daß diese Stoffe wohl eine Verminderung der Ödeme bewirken, jedoch ihr Auftreten nicht verhindern können.

Ganz dementsprechend zeigen unsere Versuche 3 und 4, daß

1) Therapie der Gegenwart 1904.
2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Koffein die Insufficienz auf Mehrbeanspruchung wohl vermindert, jedoch nicht völlig aufhebt. Denn die Diurese erreicht nach Koffein nicht die Größe, wie sie beim Normaltier der Koffeininjektion folgt. Zudem erlischt die Fähigkeit des Koffeins, Diurese hervorzurufen, allmählich mit dem Einsetzen der Gefäßschädigung, welche in der Dilatationsbehinderung ihren Ausdruck findet (s. Versuch Nr. 2).

Schließlich ist es von allen Beobachtern zugegeben, daß gerade nach Kochsalz + Wasserzufuhr die stärksten Ödeme auftreten. In ganz korrespondierender Weise haben unsere Versuche, wie oben ausgeführt, die stärkste Insufficienz auf Mehrbeanspruchung nach Injektion von konzentrierten Kochsalzlösungen ergeben.

Die Feststellung Richter's, daß Kochsalz allein ohne Wasserdarreichung keine so starken Ödeme zur Folge hat, als die von Wasser und Kochsalz, kann nicht gegen einen Zusammenhang des gefundenen Nierenverhaltens mit den Ödemen verwertet werden, da die Ödeme eine sekundäre Erscheinung darstellen, deren Stärke zweifellos von dem Wassergehalt des Körpers abhängig ist. Dasselbe gilt für andere diuretisch wirkende Stoffe, die in unseren Versuchen (s. Nr. 5 und 6) Versagen der Niere herbeiführten resp. die bestehende Harnsperre nicht beseitigten, wie z. B. Harnstoff und Traubenzucker. Daraufhin angestellte Versuche lehrten uns, daß auch diese Stoffe zu starkem Hydrops führen können, wenn sie in 5 %iger Lösung, in Mengen von 50 ccm pro die gegeben werden. Auch hier ist also ein unverkennbarer Parallelismus zwischen dem Verhalten der Niere, wie es unsere Experimente zeigten und der Entstehung der Ödeme vorhanden.

Außer diesen experimentellen Resultaten sprechen noch Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie für das Bestehen eines Zusammenhangs zwischen Ödembildung und der gefundenen Art der Nierenstörung.

Schon die bekannten Untersuchungen von Strauß, Widal u. a. weisen für gewisse Formen der chronischen parenchymatösen Nephritis mit Ödem auf ein funktionelles Verhalten der Niere hin, das dem der Uranniere sehr ähnlich ist. Auch dort findet sich wie bei der Urannephritis eine Insufficienz der Ausscheidung gegenüber erhöhter Wasser- und Kochsalzzufuhr.

Noch deutlicher wird die Analogie bei bestimmten Fällen derselben Klasse, wie sie Friedrich Müller[1]), Heineke[2]),

1) Verhandl. der D. path. Gesellsch. 1905 p. 72.

2) Ebenda p. 108.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ingelfinger[1]) und offenbar auch Päßler[2]) beobachtet haben. Bei ihnen finden sich klinisch alle Anzeichen einer Insufficienz der Wasser- und Kochsalzausscheidung und anatomisch eine fast ausschließliche Erkrankung der Harnkanälchen. Solche Nephritiden verhalten sich somit sowohl anatomisch wie funktionell genau so wie die Urannephritis.

Man wird also annehmen dürfen, daß auch eine gleichartige Schädigung der Nierenfunktion bei ihnen vorliegt. Gerade diese Nephritiden zeichnen sich gleichzeitig durch ihre große Neigung zu Ödemen aus, und damit ergibt sich eine weitere Stütze für unsere Anschauung.

Aus alledem schließen wir: Eine Nierenstörung der Art, wie sie im Zwischenstadium der Urannephritis vorliegt, ist von wesentlichem Einfluß auf die Entstehung von Oedemen und steht damit in engem Zusammenhang.

Liegt die Ursache der Ödembildung in der Schädigung der Tubulusepithelien?

Wie schon eingangs erwähnt, haben die Versuche, einem bestimmten Teil des Nierenparenchyms die Schuld an der Ödementstehung beizumessen, nur ergeben, daß die anatomische Betrachtung bei der menschlichen Nephritis mit Hydrops keinen Anhalt hierfür gibt, da sich bald die Glomeruli, bald die Tubulusepithelien fast ausschließlich betroffen zeigen.

Gerade das letztere Verhalten haben die soeben angeführten Autoren Friedrich Müller, Heineke, Ingelfinger und Päßler besonders betont.

Andererseits lehrten experimentelle Erfahrungen an der Urannephritis, daß auch diese besonders stark zu Ödemen neigende Nierenerkrankung im anatomischen Bilde eine weit überwiegende Affektion der Harnkanälchen zeigt. In letzter Zeit ist es nun noch Heineke gelungen, durch erhöhte Wasser- oder Wasser- + Kochsalzzufuhr bei der Chromnephritis (bei einem Teil der Tiere) Hydrops zu erzeugen. Auch bei ihr steht die Zerstörung der Kanälchenepithelien weit im Vordergrund.

Diese Beobachtungen legten es nahe, die Ursache der Ödembildung in Beziehung zu der Zerstörung der Harnkanälchen zu

1) Beitr. z. Path. der Niereninsuff. Inaug.-Diss. München 1905.
2) Arch. f. klin. Med. Bd. 87 p. 585.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bringen, sei es nun, daß man diesen letzteren im Gegensatz zu der physiologischen Anschauung einen maßgebenden Einfluß auf die Absonderung des Harnwassers zuschreibt oder die Behinderung der Wasserausscheidung auf indirektem Wege in folgender Weise erklärt: durch Zerstörung der Kanälchenepithelien entsteht Kochsalzretention. Diese hält das Wasser im Organismus zurück und führt so zur Beeinträchtigung der Wasserabsonderung.

Dem Versuch einer solchen Deutung erwachsen jedoch schon aus klinischen Beobachtungen am Menschen unüberwindliche Schwierigkeiten. Gerade das Paradigma der menschlichen Ödemnephritis, die Scharlachnephritis zeigt, wie schon Cohnheim betonte, mitunter eine fast ausschließliche Erkrankung der Glomeruli. Könnte man nun bei ihr noch vielleicht eine rein funktionelle, anatomisch nicht erkennbare Insufficienz der Kanälchen zu Hilfe nehmen, so bleibt es doch noch unerklärt, warum bei der menschlichen Diphtherienephritis so selten Ödeme auftreten, trotzdem bei ihr eine sehr ausgedehnte Schädigung der Kanälchen von allen Beobachtern einstimmig angegeben wird. Noch viel schlagender spricht gegen die Annahme eines Zusammenhangs von Kanälchenschädigung und Ödembildung die Tatsache, daß bei der menschlichen Sublimatnephritis, wo sich immer eine sehr schwere Nekrose der Tubuli findet, fast nie Ödem vorkommt.[1])

Aber auch die experimentellen Erfahrungen, welche bei rein anatomischer Betrachtung den Gedanken an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Kanälchenschädigung und Ödembildung nahelegen, müssen nach unseren Ergebnissen in ganz anderer Weise gedeutet werden.

Wie aus unserer ersten Arbeit ersichtlich ist, tritt auch bei Sublimat- und Chromnephritis im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung eine Alteration der Nierengefäße ein, die sich durch Aufhebung der Dilatationsfähigkeit demonstriert.

Dasselbe Verhalten zeigt in ihren Endstadien die Uranniere nach den oben angeführten Versuchen.

Die anatomische Untersuchung ist nun aber nicht imstande, diese Schädigung nachzuweisen, und zwar weder bei der Chrom- und Sublimatniere noch bei der Uranniere.

Daraus folgt, daß die anatomische Intaktheit der Nierengefäße uns keine Bürgschaft für ihre funktionelle Unversehrtheit geben kann.

---

1) S. Schlayer u. Hedinger, Arch. f. klin. Med. Bd. 90 p. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Damit erklärt sich ohne weiteres die Schwierigkeit, aus dem anatomischen Bilde einen Rückschluß auf die Ursache des Ödems in der Niere zu ziehen. An Stelle der anatomischen Betrachtung wird also die funktionelle treten müssen.

Nach dieser ist, wie schon erwähnt, bei der Chromniere in den Endstadien eine Gefäßschädigung vorhanden, die von An- resp. Oligurie begleitet ist. Es kann somit die Ursache des bei vermehrter Wasser- oder Wasser- + Kochsalzzufuhr in einem Teil der Fälle entstehenden Hydrops keinenfalls in der Insufficienz der zerstörten Kanälchen allein gefunden werden, sondern wir werden der Gefäßschädigung und der damit verbundenen Verminderung der Ausscheidung das ausschlaggebende Gewicht zusprechen müssen.

Im übrigen sei betont, daß bei Chromnephritis im allgemeinen (auch bei sehr wasserhaltiger Nahrung) keine Ödeme zu entstehen pflegen, daß also der Hydrops, der nach stark erhöhter Wasser-Kochsalzzufuhr sich bildet, als ein künstlich erzeugter bezeichnet werden muß. Daraus erklärt sich auch die von Heineke gefundene Tatsache, daß bei Chrom trotz Polyurie Hydrops der serösen Höhlen auftreten kann. Entsteht doch solcher ebenso beim Normaltier, wenn es eine entsprechend erhöhte Mehrzufuhr enthält (s. Cohnheim und Lichtheim).

Im Gegensatz dazu zeigt das mit Uran vergiftete Tier auch ohne eine so starke Beeinflussung und Belastung seines Kochsalz- und Wasserhaushaltes regelmäßig Bildung von Hydrops, sofern es nur bei feuchter Nahrung gehalten wird.

Diese besondere Neigung zur Ödembildung läßt sich nun weder aus dem anatomischen Verhalten, noch aus dem der Kochsalzausscheidung erklären, wie Heineke gezeigt hat.

Die Zerstörung der Kanälchenepithelien wie die Beeinträchtigung der Kochsalzausscheidung ist durchaus gleich, wie bei Chrom.

Dagegen findet sich nach unseren Versuchen eine sehr früh einsetzende Insufficienz der Ausscheidung auf Mehrzufuhr, deren Ursache in der Niere liegt und die nach allem in engem Zusammenhang mit der Ödembildung steht.

Versucht man diese Erscheinung direkt als ein Versagen der noch unversehrt gebliebenen Tubulusepithelien zu deuten, so setzt man sich in Widerspruch zu der wohl unbestrittenen physiolo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gischen Erfahrung, daß das Harnwasser der Hauptsache nach durch die Glomeruli sezerniert wird.[1])

Indirekte, möglicherweise durch die Kanälchenschädigung entstandene Einflüsse, wie Kochsalzretention können nach den auf p. 17 gemachten Ausführungen nicht in Betracht kommen.

Schließlich aber erlaubt uns der Vergleich mit analogen Stadien der anderen tubulären Nephritiden, Chrom und Sublimat, mit Sicherheit, einen Zusammenhang zwischen der Kanälchenschädigung und der Insufficienz auf Mehrbeanspruchung auszuschließen. Dort finden wir bei gleicher Erweiterungsfähigkeit der Nierengefäße genau dieselbe schwere Zerstörung der Kanälchenepithelien und nach den Festellungen Heineke's gleich starke Verminderung der Fähigkeit, Salz auszuscheiden. Aber auf Diuresereiz tritt bei ihnen starke Steigerung der Diurese, resp. mächtige Polyurie ein (s. Versuch Nr. 3, 4 und 9, 10 der früheren Arbeit).

Bei der Urannephritis dagegen versagt die Ausscheidung plötzlich.

Es zeigt sich also hier eine grobe Disharmonie des funktionellen Bildes bei ganz gleichem histologischen Befunde: eine auch für die Pathologie der menschlichen Nephritis bemerkenswerte Erscheinung.

Nach dem Gesagten kann die Läsion der Tubulusepithelien für das Versagen der Ausscheidung auf Mehrbeanspruchung nicht verantwortlich gemacht werden. Seine Ursache muß demnach notwendig in einer Veränderung des Nierengefäßapparates liegen, welche ihn gegenüber erhöhten Ansprüchen undurchlässig macht.

Ein näheres Eingehen auf die Art der Alteration, sowie auf die Bedeutung des gefundenen Verhaltens für die Nierenphysiologie wird an anderer Stelle erfolgen.

Hier sei nur so viel gesagt, daß die Erscheinungen, welche wir dabei beobachten, in starkem Widerspruch zu der geläufigen physiologischen Anschauung stehen, wonach normale Gefäßfunktion und Blutversorgung der Niere auch normale Sekretion verbürgen. Es liegt sehr nahe, sich die beschriebene Undurchlässigkeit der Nierengefäße bei erhaltener Motilität (Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit) durch eine Veränderung der Glomerulusepithelien zu erklären, indem man ihnen eine vitale sezernierende Kraft vindiziert.

Die Folgen dieser Veränderung, die Insufficienz der Absonderung

1) Magnus, Münch. med. Wochenschr. 1906 p. 1420.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei vermehrter Inanspruchnahme, sind offenbar wie aus dem vorhergehenden Abschnitt hervorgeht, von größtem Einfluß auf die Entstehung der Ödeme. Auch bei der Urannephritis lassen somit die experimentellen Beobachtungen der Nierenfunktion einen Zusammenhang zwischen der Kanälchenepithelläsion und der Ödementstehung nicht erkennen, auch hier kommt vielmehr den Gefäßen die weit überwiegende Rolle zu.

Diese Ergebnisse berechtigen zu dem weiteren Schluß, daß bei den eben erwähnten Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis des Menschen, welche anatomisch ebenso wie die Uranniere eine fast ausschließliche Erkrankung der Kanälchen aufweisen, die Ursache der Insufficienz der Ausscheidung von Wasser und Kochsalz analog der Urannephritis nicht in der Alteration der Tubuli, sondern in der verminderten, resp. aufgehobenen Durchlässigkeit der Nierengefäße zu sehen ist.

Es soll damit keineswegs gesagt sein, daß die schwere Alteration der Tubulusepithelien ganz gleichgültig ist für die Leistungsfähigkeit der Niere, besonders bezüglich der Kochsalzausscheidung.

Vielmehr erscheint es durchaus möglich, daß die Insufficienz der Kanälchensekretion wesentlich zur Ödementstehung beiträgt. Man könnte sich dies in der Weise denken, daß der Anteil des Kochsalzes, der vielleicht normalerweise durch die Kanälchen abgesondert wird, nach ihrer Zerstörung den Glomerulis zur Last fällt. Die Glomeruli, oder allgemeiner gesagt die Nierengefäße, müssen also besonders angestrengt arbeiten, um alles überschüssige Kochsalz zu entfernen. Vielleicht dürfen wir die bei allen tubulären Nephritiden anfänglich auftretende Polyurie als Ausdruck dieser Mehrarbeit betrachten.

Solange aber die Nierengefäße intakt funktionieren und sezernieren, kommt es bei den tubulären Nephritiden nicht zu Ödem. Umgekehrt wird die Neigung zu Ödembildung umso größer, je früher sie in ihrer Durchlässigkeit beeinträchtigt sind.

Unter allen Umständen gibt die Veränderung der Gefäße den Ausschlag. Sie schafft die Bedingungen, welche dem Zustandekommen des Ödems förderlich sind. Inwieweit die Läsion der Tubuli dabei mitwirkt, sei dahingestellt. Daß sie nicht immer notwendig ist, scheint uns die Scharlachnephritis zu beweisen.

Das an experimentellen toxischen von Ödem begleiteten Nephritiden gewonnene Ergebnis, daß bei ihnen eine Schädigung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nierengefäßapparates vorhanden ist, die anatomisch nicht oder nur sehr schwach zum Ausdruck kommt, hat zunächst nur für die geprüften Nephritiden beim Kaninchen unabweisbare Geltung.

Daß aber auch bei den menschlichen mit Ödem einhergehenden Nephritiden offenbar eine ausgedehnte Schädigung der Glomeruli vorliegt, welche eine viel größere Rolle spielt, als die bisherigen anatomischen Untersuchungen erkennen ließen, geht aus einer jüngst erschienenen Arbeit von Löhlein[1]) aus dem Marchand'schen Institut hervor.

Seine Resultate gründen sich auf feinere morphologische Kriterien, als sie bisher gebraucht wurden. Er kommt zu dem Schluß, daß sich bei der chronischen parenchymatösen Nephritis mit Hydrops mit verschwindenden Ausnahmen immer schwere Veränderungen an den Malpighi'schen Körpern finden.

Diese Feststellung unterstützt in sehr wesentlicher Weise unsere schon ausgesprochene Annahme, daß zwischen dem Verhalten der Nierengefäße bei der toxischen von Ödem begleiteten Nephritis des Kaninchens und dem bei der menschlichen Nephritis mit Ödem weitgehende Analogien existieren.

Folgen der geschilderten Nierenstörung für den Organismus. Sind außerdem noch weitere Faktoren zur Ödembildung erforderlich?

Wie aus dem vorhergehenden ersichtlich ist, unterscheidet sich die besonders zur Ödembildung tendierende Urannephritis von den anderen tubulären Nephritiden, welche für gewöhnlich nicht von Ödem begleitet sind, dadurch, daß die Nierengefäße sehr viel früher für eine Mehrzufuhr von Wasser- und Kochsalz, resp. andern Diureticis bestimmter Art undurchlässig werden. Zwischen dieser Nierenstörung und der Entstehung der Ödeme besteht allem nach ein enger Zusammenhang.

Die nächste Folge der gefundenen Insufficienz der Niere für den Organismus ist nun offenbar, daß eine außergewöhnlich starke Retention von Wasser, resp. Wasser und Kochsalz etc. entsteht.

Dem könnte entgegengehalten werden, daß Georgopulos[2]) bei der Cantharidinnephritis eine nahezu ebenso starke Hydrämie gefunden hat, wie bei der Urannephritis.

1) Arbeiten aus dem Path. Institut. zu Leipzig Heft 4 p. 52 u 55.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60 p. 446.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Vergleich des Wassergehaltes im Blute bei den toxischen Nephritiden mit und bei denen ohne Ödem ist jedoch für unsere Frage nicht verwertbar, weil bei den ersteren bereits ein großer Teil des Wassers in Gestalt von Transsudaten die Blutbahn verlassen haben kann. In den entsprechenden Versuchen von Georgopulos zeigen denn auch die Urantiere Hydrops, die Cantharidintiere aber nicht.

Aus demselben Grunde läßt sich aus dem Kochsalzgehalt des Blutes kein Rückschluß auf den Grad der Kochsalzretention im ganzen Körper ziehen. Zudem können wir ja nicht einmal den Grad der Salz- und Wasserretention im Blute aus der Blutuntersuchung erkennen; solange wir keine Methode zur Bestimmung der absoluten Größe der hydrämischen Plethora besitzen, werden wir aus dem prozentualen Gehalt des Blutes noch keine Aufklärung über den Gesamtbetrag des im Blute retinierten Wassers und Kochsalzes erwarten können. Die Methode der Blutuntersuchung ist somit nicht verwendbar, wenn es sich darum handelt, graduelle Unterschiede in der Stärke der Retention festzustellen.

Daß bei der Kantharidinnephritis keine Ödeme zustandekommen, dürfte neben anderem seine Ursache mit größter Wahrscheinlichkeit in der schweren und rasch einsetzenden Schädigung des allgemeinen Kreislaufes und der dadurch bedingten Kurzlebigkeit der Tiere haben.

Es fragt sich nun weiter: Genügt die außergewöhnlich starke Retention, die wir bei der Urannephritis annehmen müssen, zur Erzeugung der Ödeme oder müssen wir noch andere extrarenale Faktoren supponieren?

Fleckseder[1]) hat diese Frage in der Weise zu entscheiden versucht, daß er nierenlosen Tieren intravenös oder intraperitoneal Uran injizierte und sie dann mit vermehrter Wasser- und Kochsalzzufuhr behandelte. Er ging davon aus, daß sich auf diese Weise, durch Ausschaltung der Nierenwirkung des Urans ein sicheres Urteil über seinen Einfluß auf die Kapillaren des übrigen Körpers gewinnen ließe.

Abgesehen davon, daß die Art der Applikation eine sehr viel stärkere lokale und universelle Einwirkung auf die Gefäße schaffen kann, als wir sie nach subkutaner Anwendung beobachten,[2]) kann

1) l. c.

2) Cf. in dieser Hinsicht den Ascites nach intraperitonealer Chrominjektion in Versuch Nr. 24 unserer früheren Arbeit (p. 43).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch die ganze Anordnung der Versuche kein beweisendes Resultat ergeben.

Denn durch Magnus[1]) ist nachgewiesen, daß schon die einfache Entfernung der Nieren ohne Anwendung eines Giftes nach kurzer Zeit eine Alteration der Hautgefäße zur Folge hat, welche sie durchlässig macht.

Dasselbe beweisen die Versuche von Brandenstein und Chajes[2]), die unter Leitung von H. Strauß angestellt wurden. Sie experimentierten in gleicher Weise wie Fleckseder, jedoch an nicht vergifteten Tieren. Aus ihren Protokollen geht hervor, daß beim nephrektomierten Tier ohne jede Einwirkung eines Nierengiftes nach vermehrter Wasser- oder Wasser + Kochsalzzufuhr starke Ödeme auftreten.

Man könnte also unter der Einwirkung des Uran höchstens noch eine Steigerung dieser Ödeme erwarten.

Die Versuche von Fleckseder lassen eine solche jedoch nicht erkennen. Aus seinen Protokollen ist ersichtlich, daß das nicht mit Uran vergiftete nephrektomierte Tier erheblich kürzer gelebt hat, als das mit Uran vergiftete. Die Lebensdauer ist aber zweifellos bei dieser Art von Experimenten von wesentlichem Einfluß auf die Größe, resp. die Entstehung der Ödeme, wie die oben erwähnten Versuche von Magnus schon zeigen und eigene Versuche uns bestätigten. Aus diesen sei hier nur folgendes mitgeteilt: Von zwei gleichgroßen zu gleicher Zeit nephrektomierten Kaninchen, welche mit täglicher Zufuhr von 50 ccm 5%iger Kochsalzlösung behandelt waren, starb das eine nach 54, das andere nach 90 Stunden. Bei dem ersten fand sich kein Anasarka, 30 ccm Ascites und 25 ccm Hydrothorax. Bei dem zweiten dagegen sehr starkes universelles Anasarka, besonders deutlich an den Hinterpfoten, Ascites 63 ccm und Hydrothorax 24 ccm.

Bei der großen Anzahl von unberechenbaren individuellen Faktoren, welche bei solchen Versuchen im Spiele sind, hat es sein mißliches, aus einer einfachen Steigerung der Ödeme weitgehende Schlüsse auf eine Kapillarwirkung zu ziehen. Wir haben darum nach einigen widersprechenden Versuchen diese Methodik fallen lassen.

Ein sicherer Beweis für die supponierte kapillarschädigende Eigenschaft des Urans ist jedenfalls auf diese Art nicht zu gewinnen.

Wir gingen deshalb in anderer Weise vor: Wenn in der Tat eine starke Retention von Wasser und Kochsalz bei der Uran-

1) Arch. f. experim. Path. und Pharmak. Bd. 42.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57 Heft 3 u. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nephritis genügt, um Ödeme hervorzurufen, so mußte sich durch künstliche Steigerung der Wasser- und Salzretention auf höchste Grade Ödem erzeugen lassen, sobald die Niere undurchgängig geworden war.

Diese Undurchgängigkeit tritt, wie aus unseren Versuchen ersichtlich, bereits im Stadium der Insufficienz auf Mehrbeanspruchung ein.

Den Zeitpunkt seines Einsetzens hatte uns die Erfahrung kennen gelehrt. Sein Vorhandensein konnte durch plethysmographische Prüfung festgestellt werden.

Die künstliche höchstgradige Steigerung der Salz- und Wasserretention erreichten wir in Anlehnung an die bekannten Versuche von Cohnheim-Lichtheim[1]) und Magnus[2]) durch maximale Durchspülung des Tieres mit physiologischer Kochsalzlösung bis zu dem innerhalb weniger Stunden erfolgenden Tode.

Selbstverständlich kann dabei, wie überhaupt bei abnorm starker Zufuhr von Wasser und Kochsalz, Hydrops der serösen Höhlen nicht als Ödem aufgefaßt werden, da ja solcher auch bei gesunden Tieren unter diesen Bedingungen auftritt. Maßgebend ist vielmehr nur das Auftreten von Hautödem, welches sich bei Einhaltung bestimmter Kautelen (s. Magnus) beim Normaltier nicht einstellt.

Im einzelnen gestaltete sich die Methodik folgendermaßen:

Mit Uran vergifteten, feucht gefütterten Tieren, welche sich im Beginn des Stadiums der Insufficienz auf Mehrbeanspruchung befinden mußten, wurde das Cohnheim-Roy'sche Onkometer an die linke Niere angelegt und die Blase in die Naunyn-Pfaff'sche Blasenkanüle mit Scheidewand eingebunden. Nachdem sich das Nierenvolum auf eine bestimmte Höhe eingestellt hatte, floß aus einer graduierten Bürette mit genau regulierbarer Geschwindigkeit 0,9% ige Kochsalzlösung in die Jugularis ein. Die Temperatur der Flüssigkeit wurde durch ein Wasserbad von 40° stets auf gleicher Höhe gehalten.[3])

Ödeme wurden nach der Technik von Magnus dann angenommen, wenn in der befeuchteten Haut beim Kneifen ein Wulst stehen blieb. Die Befeuchtung empfahl sich uns, um nicht durch die Behaarung getäuscht zu werden. Außerdem wurden bei der Obduktion an den ödematösen Stelle Einschnitte gemacht, und der Durchtränkungsgrad der Haut und des Unterhautbindegewebes geprüft.

Die Niere schrieb während der ganzen Dauer des Versuchs ihr Volum. Die Menge des sezernierten Harns wurde nach Tropfen ge-

1) Virch. Arch. Bd. 69.

2) l. c.

3) Aus der Unterlassung dieser Maßregel erklärt sich wohl, daß die Durchspülung des Normaltieres bei manchen Autoren Ödem zur Folge hatte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

messen. Auf diese Weise ließ sich somit genau kontrollieren, wie das Nierenvolum und die Diurese auf Mehrbeanspruchung reagierten.

In 14 Experimenten dieser Anordnung zeigte die Niere durchaus das Verhalten, wie wir es bei den Versuchen 3 und 4 beschrieben haben. Das Nierenvolum vergrößerte sich auf die Kochsalzinfusion stark, die Diurese aber sistierte und blieb auch während der Durchspülung sehr gering.

In allen diesen Versuchen trat kein Hautödem ein. Wir begnügen uns, ein Beispiel anzuführen.

Versuch Nr. 7.

Kaninchen Nr. 11 von 1400 g Gewicht hat vor 46 Stunden 1 ccm der 2% igen Uranlösung subkutan erhalten. Blase voll. Im Urin massenhaft Zylinder aller Arten, reichlich Albumen.

Linke Niere onkometriert, Blasenkanüle.

Zeit	Nierenvolum	Harnabsonderung in Tropfen R	L	
9 Uhr 15 Min. Beginn	± 0 mm	2	0	(von 9 Uhr 15 Min. bis 9 Uhr 19 Min.)
9 Uhr 19 Min. sens. Reiz	— 50 mm			
9 Uhr 25 Min. Beginn der intraven. Infusion von Kochsalz 0,9% ig				
9 Uhr 33 Min. 50 ccm eingelaufen	+ 77 mm	3	0	(von 9 Uhr 25 bis 33 Min.)
9 Uhr 48 Min. 170 ccm eingelaufen	+ 96 mm	1	5	(von 9 Uhr 33 bis 48 Min.)

Tod des Tieres 11 Uhr 33 Min. Gesamtmenge der Infusion 785 ccm = 56% des Körpergewichts. Menge des sezernierten Urins im ganzen: R 16 L 30 Tropfen = ca. 3 ccm. Somit retiniert: 782 ccm. Einlaufsdauer 128 Min. Durchschnittsgeschwindigkeit des Einlaufs 4,5 ccm pro Min. und kg des Körpergewichts. Obduktion: Bauch trommelähnlich aufgetrieben, Därme sehr stark durchtränkt.

Im Abdomen 90 ccm rasch gerinnender Flüssigkeit, in der Brusthöhle 3 ccm; Haut zeigt nirgends eine Spur von Ödem, auch an den Fesselstellen, den Leistenbeugen, den Zitzen und der Zunge nicht.

Bei Einlaufsmengen, welche 70% des Körpergewichts entsprachen, erhielten wir dasselbe Resultat.

Der Vergleich von Menge des Einlaufs mit Menge des ausgeschiedenen Harns zeigt, daß eine enorme Zurückhaltung von Wasser und Salz stattgefunden hat. Trotzdem bildet sich kein Hautödem.

Retention von Wasser und Salz kann somit nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die alleinige Ursache der Ödeme bei Urannephritis sein.

Es müssen offenbar noch andere Faktoren mitwirken. Es war zu erwarten, daß diese in den Endstadien der Urannephritis deutlicher hervortreten würden, als in den Zwischenstadien. Entstehen doch auch bei der klinischen Beobachtung meist erst in den letzten Tagen der Vergiftung Hydrops und Anasarka.

Dementsprechend wandten wir dieselbe Methode bei Tieren an, die sich bereits am 4.—5. Tage nach der Vergiftung mit 0,02 befanden. Und in der Tat gaben diese Versuche, vier an der Zahl, ein ganz anderes Resultat: bei allen zeigte sich starkes universelles Hautödem.

Einer der Versuche sei angeführt, weil er in einzelnen Punkten mit dem Versuch Nr. 7 korrespondiert.

Versuch 8.

Kaninchen Nr. 18 von 1400 g Gewicht hat vor 87 Stunden 1 ccm der 2% igen Uranlösung subkutan erhalten. Futter: Rüben und Hafer.

Linke Niere onkometriert. Blasenkanüle. Im Abdomen einige ccm Flüssigkeit. Niere groß.

Zeit	Nierenvolum	Harnabsonderung in Tropfen R	L
8 Uhr 50 Min. Beginn	± 0 mm	0	0
8 Uhr 55 Min. Beginn der intraven. Infusion (0,9% NaCl)	+ 16 mm (Maximumd.	0	0
9 Uhr 7 Min. 70 ccm eingelaufen	Dilatation)		

Tod des Tieres 11 Uhr 10 Min. Gesamtmenge der Infusion 705 ccm = 50% des Körpergewichts. Menge des sezernierten Urins: R 18 L 10 Tropfen = ca. 2 ccm. Retiniert 703 ccm. Einlaufsdauer 135 Min. Durchschnittsgeschwindigkeit des Einlaufs 3,7 ccm pro Min. und kg des Gewichts.

Obduktion: Starkes Hautödem, besonders deutlich an den Bauchdecken, den Leistenbeugen, dem Kopfe und den Fesselstellen. In der Bauchhöhle 65 ccm, in der Brusthöhle 22 ccm Flüssigkeit.

In den Zwischenstadien der Urannephritis zeigen sich somit die Hautgefäße bei experimenteller hydrämischer Plethora undurchlässig, in den Endstadien dagegen werden sie permeabel.

Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens könnte vielleicht so erklärt werden: bei den in den Endstadien befindlichen Tieren ist schon vorher eine starke hydrämische Plethora vorhanden. Durch die Dauerinfusion wird sie zu einer solchen Höhe ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bracht, daß die überdehnten Kapillaren durchlässig werden (Kövesi-Roth).

Eine solche Deutung muß jedoch auf Grund des Ergebnisses der Dauerinfusion bei ganz trocken gefütterten Tieren, die sich in den Endstadien befinden, abgelehnt werden.

Bei diesen trocken gefütterten Tieren kann von einer hydrämischen Plethora nicht die Rede sein. Trotzdem tritt auch bei ihnen nach Dauerinfusion starkes Hautödem auf.

Versuch Nr. 9.

Kaninchen Nr. 28 von 2100 g ursprünglichem Gewicht hat vor 120 Stunden 1 ccm der 2%igen Lösung subkutan erhalten. Seither trocken gefüttert (Hafer). Gewicht bei Versuchsbeginn 1835 g. Blase leer. Blasenkanüle. Kein Onkometer angelegt. Im Urin reichlich Albumen etc.

Dauer der Infusion bis zum Tode: 181 Min. Gesamtmenge der Infusion: 1125 ccm = 61% des Gewichts. Einlaufsgeschwindigkeit: 3,4 ccm pro Min. und kg. Ausgeschieden R 52 L 17 Tropfen = ca. 4,5 ccm. Somit retiniert ca. 1120 ccm.

Obduktion: Starkes Anasarka des ganzen Tieres, hauptsächlich an Brust- und Bauchdecken, auch an den Extremitäten, besonders den vordern, Ödem der Tränendrüse. In der Bauchhöhle 90 ccm, in der Brusthöhle 20 ccm Flüssigkeit.

Die Durchlässigkeit der Hautgefäße in den Endstadien der Urannephritis ist somit in ihrem Eintreten unabhängig von dem Grade der hydrämischen Plethora. Sie muß also andere Faktoren zur Ursache haben.

Nun ist zu der Zeit, wo die künstliche Steigerung der Wasser- und Salzretention noch kein Hautödem zur Folge hat, die Dilatations- und Kontraktionsfähigkeit der Nierengefäße noch völlig intakt. Dagegen sind sie in den Endstadien, wie aus dem Protokoll des Versuches Nr. 2 und Nr. 8 hervorgeht, ebenso wie bei Chrom und Sublimat nicht mehr imstande, sich zu erweitern.

Solange also die Nierengefäße in ihrer Beweglichkeit intakt sind, werden die Hautgefäße nicht durchlässig, wohl aber, wenn die Nierengefäße Erscheinungen von Schädigung zeigen.

Dies weist deutlich darauf hin, daß wir das Durchlässigwerden der Hautgefäße in Parallele zu der Schädigung der Nierengefäße setzen müssen, daß also mit anderen Worten die Ursache der erhöhten Permeabilität der Hautgefäße in ihrer Schädigung liegt.

Wir kommen damit auf dem Gebiet der Nephritis zu demselben Schlusse, den Cohnheim und Lichtheim, sowie Magnus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bereits aus ihren Versuchen über Hydrämie und kapillarschädigende Agentien gezogen haben.

Zu der Retention von Wasser und Kochsalz, deren Grad infolge der Art der Nierenschädigung besonders hoch sein muß, tritt also bei der Urannephritis in ihren Endstadien noch eine Schädigung der Hautgefäße.

Damit ist zum ersten Male an einer toxischen Nephritis der experimentelle Beweis für die Richtigkeit der Cohnheim-Senator'schen Theorie erbracht: Zur Entstehung der Ödeme ist außer der Wasser- und Salzretention, welche durch die Nierenschädigung bedingt ist, noch eine Alteration der Hautgefäße notwendig.

Bisher wurde nun stets der Hauptnachdruck darauf gelegt, daß die hydrämische Plethora noch keine Ödeme macht. Wie unsere Versuche zeigen, entsteht jedoch ebensowenig Ödem, wenn nur die Hautgefäße geschädigt sind und keine hydrämische Plethora vorhanden ist: Beim trockengefütterten Tier entsteht spontan kein Ödem. Die Durchspülung (Versuch Nr. 9) weist jedoch deutliche Schädigung der Hautgefäße nach.

Die Wasser- und Kochsalzretention ist somit eine unentbehrliche Vorbedingung zur Entstehung der Ödeme.

Die Frage nach der Ursache der Hautgefäßalteration bei der Urannephritis können wir nicht sicher entscheiden. Jedenfalls wird sie, wie unsere Versuche zeigen, nicht erzeugt durch die einfache Rentention von Wasser und Kochsalz. Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß andere von der Niere zurückgehaltene Stoffe sie bewirken.

Indessen erscheint es uns sehr viel wahrscheinlicher, daß die Hautgefäßschädigung die Folge der Vergiftung mit Uran ist. Auf diese Ursache weist vor allem das annähernd gleichzeitige Auftreten von Nierengefäß- und Hautgefäßschädigung hin.

Damit kämen wir auf Grund unserer funktionellen Untersuchungen zu derselben Vorstellung über die Beziehungen zwischen Nieren- und Hautgefäßsystem bei der Urannephritis, wie sie Senator[1]) für die menschliche Nephritis mit Ödem auf Grund anatomischer Befunde an den Glomerulis annimmt: unter dem Einfluß des im Blute kreisenden Giftes erkranken zunächst die

1) Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1902 p. 77.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nierengefäße und dann bei einer gewissen Dauer oder Stärke der schädlichen Einwirkung auch andere, außerhalb der Niere gelegene Gefäßgebiete.

Ob sich auch bei der Chrom- und Sublimatnephritis eine ähnliche Veränderung der Hautgefäße in den Endstadien findet, werden weitere Untersuchungen ergeben.

Ebenso sei es weiteren Studien vorbehalten, zu erforschen, warum gerade dem Kochsalz ein so auffälliger Einfluß auf die Stärke der Ödeme zukommt. Unsere bisherigen Beobachtungen in dieser Hinsicht haben ergeben, daß Kochsalzzufuhr die Ausscheidung stärker als alle andern Diuretika beeinträchtigt. Wir fanden weiter, daß die Ursache dieser Erscheinung nicht durch extrarenale Momente, sondern durch eine eigenartige Nierenstörung bedingt ist. In ihrem Gefolge muß es somit nach Kochsalz zu einer besonders starken Retention kommen. Es ist die Frage, ob diese allein ausreicht, um die ödemsteigernde Eigenschaft des Kochsalzes zu erklären, ob nicht vielmehr das retinierte Kochsalz andere Kräfte im Organismus in Bewegung setzt, welche die Verteilung von Salzen und Flüssigkeit regulieren.

Dabei wäre vor allem an eine Mitwirkung des Lymphstromes zu denken. Die Berücksichtigung solcher den vitalen Energien des Körpers entstammenden Einflüsse ist gegenüber der rein physikalischen Betrachtung der Verhältnisse entschieden zu sehr in den Hintergrund getreten. Vielleicht liegt in ihnen noch ein dritter Faktor, der außer den beiden nachgewiesenen, Nierenschädigung und Hautgefäßläsion, für die Bildung der Ödeme maßgebend ist.

In der vorliegenden Arbeit lag uns vor allem daran, Existenz und Art der beiden anderen Faktoren bei einer toxischen von Ödem begleiteten Nephritis festzustellen, um daraus für ihr Verhalten in der menschlichen Pathologie ein besseres Verständnis zu gewinnen.

Zusammenfassung.

Wie bei der menschlichen Nephritis mit Ödem kann auch bei der einzigen von spontanem Ödem begleiteten toxischen Nephritis, der Urannephritis, weder das anatomische Bild noch die Untersuchung des Urins Aufschluß über die Ursache der Ödembildung geben. Diese Methoden sind nicht imstande, zu entscheiden, ob für die Entwicklung der Ödeme die Nierenschädigung oder extrarenale Einflüsse maßgebend sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inwieweit die Niere mitwirkt, läßt sich durch den Vergleich des Verhaltens der Nierenfunktion bei den toxischen Nephritiden mit und bei denen ohne Ödem erschließen.

Die Prüfung der Uranniere zeigt, daß sie ihren Anfangs- wie ihren Endstadien nach zu den tubulären in unserem Sinne zu rechnen ist.

Von diesen, die ohne spontanes Ödem verlaufen, z. B. Chrom und Sublimat unterscheidet sie sich jedoch durch ein auffallendes funktionelles Verhalten: Nach einer Dauer der Vergiftung, bei welcher die anderen tubulären ödemlosen Nephritiden noch starke Polyurie auf erhöhte Zufuhr aufweisen, versagt bei Uran unter gleichen Bedingungen, namentlich gleichem Verhalten der Nierengefäße, die Ausscheidung plötzlich. Dabei ist bis dahin die Diurese noch nicht erkennbar geschädigt und die Nierengefäße zeigen vollkommen normale Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit.

Dieses Versagen auf Mehrbeanspruchung ist nicht durch extrarenale Momente bedingt, insbesondere nicht durch Kochsalzretention. Es ist zwar nach Kochsalzinjektion am stärksten, aber auch Wasser mit sehr geringem Kochsalzzusatz kann dieselbe Störung hervorbringen, ebenso eine Reihe anderer Diuretica, wie Harnstoff, Traubenzucker etc. Im Gegensatz dazu und in völliger Analogie mit vielen menschlichen von Ödem begleiteten Nephritiden vermindert Koffein diese Störung.

Aus alledem geht hervor, daß das Versagen der Ausscheidung auf stärkere Inanspruchnahme Folge der vom Uran erzeugten Nierenschädigung ist. Diese Insufficienz der Niere auf gesteigerte Anforderungen ist von größtem Einfluß auf die Entstehung der Ödeme, wie der Vergleich der klinischen Beobachtung des Urantieres mit den experimentellen Ergebnissen lehrt.

Durch die anatomisch nachweisbare schwere Läsion der Tubuli kann das Versagen der Niere auf Mehrbeanspruchung nicht erklärt werden. Es muß vielmehr auf einer eigenartigen Alteration der Nierengefäßfunktion beruhen, die wir als Undurchlässigkeit bezeichnen.

Wie bei Chrom und Sublimat ist auch bei der Urannephritis die Ursache der Insufficienz der Ausscheidung nicht oder nicht allein in der Läsion der Tubulusepithelien zu finden, sondern die Störung der Nierengefäßtätigkeit gibt den Ausschlag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die besonders starke Neigung der Urannephritis zu Ödembildung erklärt sich daraus, daß bei ihr die Nierengefäße sehr viel früher für Wasser und Kochsalz undurchlässig resp. vermindert durchlässig werden, als bei Chrom und Sublimat.

Die schweren Störungen der Nierengefäßtätigkeit, welche die funktionelle Untersuchung bei Uran, wie bei Chrom und Sublimat nachweist, sind aus dem anatomischen Bilde nicht erkennbar.

Funktionelle und anatomische Parallelen weisen darauf hin, daß auch bei der menschlichen von Ödem begleiteten Nephritis eine schwere Schädigung der Nierengefäße selbst dann vorhanden ist, wenn sie anatomisch ganz intakt erscheinen.

Infolge des frühzeitigen Undurchlässigwerdens der Nierengefäße muß es bei der Urannephritis zu einer besonders starken Retention von Wasser und Kochsalz kommen. Diese allein hat jedoch noch keine Ödeme zur Folge. Sogar extremste Steigerung der Retention durch Dauerinfusion führt nicht zum Auftreten von Hautödemen, solange die Nierengefäße nur in ihrer Durchlässigkeit, nicht aber in ihrer Kontraktions- und Dilatationsfähigkeit geschädigt sind. Erst wenn sie ihre Dilatationsfähigkeit verloren haben, werden die Hautgefäße unter Bildung von Ödem durchlässig.

Die Dilatationsbehinderung der Nierengefäße ist der Ausdruck einer Zunahme der Nierengefäßalteration. Somit läßt sich schließen, daß das gleichzeitige Durchlässigwerden der Hautgefäße als korrespondierende Erscheinung im Sinne einer fortschreitenden allgemeinen Schädigung des Gefäßsystems zu betrachten ist und seine Ursache in einer Läsion der Hautgefäße hat. Diese ist mit größter Wahrscheinlichkeit ebenso wie die Schädigung der Nierengefäße durch das Uran erzeugt.

Zum Zustandekommen des Ödems bei der Urannephritis wirken demnach zwei Faktoren zusammen: eine starke Kochsalz- und Wasserretention infolge der Nierenstörung und eine Schädigung der Hautgefäße.

Fehlt einer dieser beiden Faktoren, so entsteht kein Ödem. Insbesondere genügt die Alteration der Hautgefäße allein noch nicht zur Erzeugung von Ödemen. Vielmehr entstehen sie erst dann, wenn noch eine Kochsalz- oder Wasserretention hinzutritt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie.[1])

Von

Privatdozent **Dr. Eduard Stadler,**

Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel III und IV.)

In einer Monographie über den Herzmuskel vertritt der Berliner Arzt Dr. Ehrenfried Albrecht (1) auf Grund anatomischer Studien die Auffassung, daß jede Hypertrophie des Herzmuskels ein progressiver entzündlicher Vorgang sei. Die Ursache der Hypertrophie ist nach ihm in jedem Falle eine krankhafte nutritive Reizung im Sinne Virchow's. Der Begriff der „Arbeitshypertrophie" kann für das kranke Herz nicht aufrecht erhalten werden, denn Körper- und Herzmuskulatur sind inkommensurable Größen. Die anatomischen Verhältnisse des kranken Herzmuskels sind vielmehr analog denen der Leber- und Nierenerkrankungen.

Setzt sich Albrecht durch diese Ansicht schon in Widerspruch mit der allgemein herrschenden Anschauung von der mechanischen Entstehung der Herzhypertrophie, so ist die Vorstellung, daß die Hypertrophie des Herzmuskels in allen Fällen ein fortschreitender entzündlicher Prozeß sein soll, mit der ärztlichen Erfahrung durchaus nicht vereinbar. Wie häufig begegnet man nicht Leuten mit Herzhypertrophie bei Klappenfehlern, bei denen das Organ Jahre und Jahrzehnte hindurch die gleiche Leistungsfähigkeit besitzt wie ein gesundes! Romberg (2) fand in den Krankengeschichten der Leipziger Klinik als längste Dauer eines vollständig ausgeglichenen Herzfehlers 38 Jahre verzeichnet. Andrew Clark (3) konnte aus seiner großen ärztlichen Erfahrung auf Grund von Aufzeichnungen über fast 700 Herzkranke behaupten, daß recht häufig keine nachweisliche Verkürzung des

1) Habilitationsschrift des Verfassers. Im Auszuge vorgetragen auf dem 23. Kongreß für innere Medizin. München 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lebens durch den Herzfehler bedingt sei; er berichtet über Herzklappenfehler bis zu 45 Jahren Dauer. Können wir solche Herzen als im Zustande einer progressiven Entzündung befindlich ansehen?

Albrecht stützt seine Behauptung auf eingehende histologische Untersuchungen von 17 menschlichen Herzen, die in der Mehrzahl Klappenfehlerherzen, sogenannte idiopathische Herzmuskelerkrankungen und Herzhypertrophien bei Nephritis waren. Vor allem die letzteren würdigt er einer sehr eingehenden Beschreibung. Nun ist aber das Vorkommen wahrer entzündlicher Vorgänge im Herzmuskel bei Nephritis sehr wahrscheinlich. Schon das häufige Auftreten von Entzündungen der serösen Häute bei dieser Krankheit spricht dafür, daß hier gewisse Gifte wirksam sind. In manchen Fällen setzen die Veränderungen an Niere und Herz vielleicht auch gleichzeitig ein.

Auf die Bedeutung fortschreitender entzündlicher Prozesse als Ursache der Insufficienzerscheinungen des Herzmuskels hingewiesen zu haben, ist andererseits das große Verdienst von Krehl (4, 5) und Romberg (6). Sie fanden sie fast ausnahmslos bei allen Herzerkrankungen, welche sich im Anschluß an infektiöse Krankheiten oder auf Grund nachweisbarer toxischer Einwirkungen entwickelt hatten. Neuerdings ist insbesondere von Aschoff (7, 7a) die Bedeutung solcher umschriebenen entzündlichen Herde für die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in manchen Fällen geringer eingeschätzt worden. Martius (8) weist zu ihrer Erklärung auch auf Untersuchungen Dehio's (9, 10) und seiner Schüler hin, die einen Teil der Gewebsveränderungen beim Klappenfehlerherzen auf mechanischer Basis entstehen lassen. Dehio beobachtete neben der bekannten schwieligen Myokarditis eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in bestimmten Herzabschnitten und sprach die Vermutung aus, daß in der Überdehnung des Herzens das mechanische Moment zu suchen sei, welches den Anstoß zu dieser Bindegewebsvermehrung gibt. Einen stringenten Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht konnte er jedoch nicht erbringen.

Auf die Wichtigkeit der Ätiologie für die Beurteilung histologischer Bilder ist seit Virchow stets von neuem hingewiesen worden. Eine Aufklärung über die Entstehungsweise der verschiedenen Gewebsveränderungen im hypertrophischen Herzmuskel ist nur möglich durch das Studium von Herzhypertrophien, für welche ätiologisch nur ein bekannter Faktor in Frage kommt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die keine infektiöse oder toxische Erkrankung des Organismus zur Grundlage haben. Als solche kommen nur experimentell, aseptisch an Tieren erzeugte Klappenfehler in Betracht.

Untersuchungen dieser Art liegen vor von Tangl (11), Zielonko (12), Balint (13) und Hasenfeld und Romberg (14). Sie erstrecken sich aber fast ausnahmslos auf den linken Ventrikel bei Aorteninsufficienz. Nur Zielonko hat beim Kaninchen die linke Kammer einer Aortenstenose untersucht. Während die Autoren über die hypertrophischen Veränderungen der Herzmuskelfasern in den wesentlichen Punkten übereinstimmen, ist ihre Ansicht über die Beteiligung der übrigen Gewebe der Herzwand, vor allem des Bindegewebes geteilt. Tangl gibt allein eine solche zu, glaubt aber nicht, daß der Bindegewebsvermehrung bei der Volumvergrößerung des Herzens eine wesentliche Rolle zukomme: „Sie gehört nicht zum Wesen der Hypertrophie."

Angesichts der Beobachtungen Dehio's und seiner Schüler an menschlichen Herzen erschien es wünschenswert, außer Aorteninsufficienzen solche Klappenfehlerherzen histologisch zu untersuchen, bei welchen neben der Hypertrophie sogenannte passive Dilatationen aufzutreten pflegen, und andere Herzabschnitte als gerade der linke Ventrikel, vor allem auch die Vorhöfe an dem hypertrophischen Prozeß beteiligt sind. Ich nahm deshalb meine Studien vor an Herzen mit experimentell erzeugten Aorteninsufficienzen verschiedener Stärke, an Tricuspidalinsufficienzen, Aortenstenosen, sowie zur Kontrolle an mehreren gesunden Herzen und untersuchte alle Herzen nach der den Verhältnissen des Kaninchenherzens angepaßten Krehl'schen Methode, indem die einzelnen Herzabschnitte, deren Gewicht vorher festgestellt war, in der Richtung der Längsachse in Scheiben von ungefähr 2 mm Dicke zerlegt wurden. Von jeder Scheibe wurden nach Celloidineinbettung mehrere Schnitte gemacht und den gebräuchlichen Färbemethoden (meist Hämatoxylin — van Gieson) unterworfen. In dieser Weise wurden 18 Kaninchenherzen histologisch untersucht.[1])

Mehrere Herzen durchmusterte ich außerdem auf das Verhalten der elastischen Fasern. Die Färbung geschah nach einer mir von Herrn Prof. Spalteholz angegebenen neuen Methode, welche vor der Weigert'schen Färbung den Vorzug hat, daß

1) Auf fettige Degeneration wurde nur bei wenigen Herzen an kleinen Stücken untersucht und nie eine nennenswerte Veränderung gefunden. Beide Methoden ließen sich schlecht vereinigen, wenn sie nicht an Genauigkeit einbüßen sollten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine Differenzierung notwendig ist. Herrn Prof. Spalteholz danke ich an dieser Stelle bestens für sein bereitwilliges Entgegenkommen.

Versuchsprotokolle:

Nr. 1. Großes Kaninchen.

Februar 1904: Aorteninsufficienz.

Ruhig in kleinem Stall bis 2. Dezember 1904. An diesem Tage vom Bock im großen Raum gejagt. Am 3. Dezember tot aufgefunden. Zirka 120 ccm seröses Exsudat in Thorax und Abdomen.

Körpergewicht: 3500 g.
Herzgewicht: 12,25 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,81	2,08	3,26	5,10	10 Monate
(1,36) [1])	(1,57)	(1,93)	(3,57)	

Nr. 13. Kaninchen 2800 g.

7. November 1904: Aorteninsufficienz. Anfangs ruhig im kleinen Stall, zuletzt in größerem Raum bewegt.

17. Dezember 1904: Tot aufgefunden. Lungenödem. Auffallend großer linker Vorhof.

Körpergewicht: 2550 g.
Herzgewicht: 10,77 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,61	1,62	3,14	4,40	40 Tage
(0,75)	(0,97)	(1,39)	(2,16)	

Nr. 17. Kaninchen. 1970 g.

8. Dezember 1904: Resektion beider Nn. depress.

März 1905: Hat Junge geworfen.

16. Juni 1905: Aorteninsufficienz, zwei Klappen durchstoßen.

Mitte Juli 1905: Tier hat abermals gejungt. Seit Mitte Juni ruhig im kleinen Käfig, vom 8. September ab mit anderen Tieren im großen Stall.

12. September 1905: Tot aufgefunden. Lungenödem. Geringes seröses Exsudat in Pleura und Perikard.

Körpergewicht: 2870 g.
Herzgewicht: 11,44 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
2,23	2,11	2,82	4,18	3 Monat
(1,36)	(1,57)	(1,93)	(3,57)	

Nr. 29. Kaninchen 1530 g.

30. März 1905: Aorteninsufficienz.

Mitte Juli 1905: Hat Junge geworfen.

---

1) Die eingeklammerten Zahlen sind Durchschnittsgewichte von normalen Herzen gleichschwerer Kaninchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Oktober 1905: Getötet.
Körpergewicht: 2230 g.
Herzgewicht: 7,73.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
0,72	1,11	2,41	3,48	190 Tage
(0,86)	(1,08)	(1,32)	(1,96)	

Allen Aorteninsufficienzherzen gemeinsam sind die als Hypertrophie bekannten histologischen Veränderungen der Muskelfasern des linken Ventrikels: Der Querdurchmesser der einzelnen Faser ist gewachsen infolge einer Zunahme vor allem des netzförmigen, peripheren Teiles, weniger des zentralen Teiles der Sarkoplasma. Außerdem haben die Muskelfibrillen eine merkliche Verbreiterung erfahren. Die Querstreifung ist gut ausgeprägt. Dem Kern liegt beiderseits die kontraktile Substanz eng an, auf Längsschnitten bemerkt man nur eine Verlängerung der Protoplasmaspindel an den Polen des Kerns. — Die Verbreiterung der Muskelfasern findet sich im ganzen linken Ventrikel annähernd gleichmäßig und ist auch im Septum ventricul., wenn hier auch wesentlich geringer, vorhanden.

In verschiedener Menge finden sich zwischen diesen hypertrophischen Fasern besonders an Kreuzungsstellen stärkerer Bindegewebsabzüge, solche, bei welchen das Sarkoplasma im Vergleich zu den Fibrillen sehr bedeutend vermehrt erscheint. Dadurch macht sich im Querschnitt eine Isolierung der einzelnen Fibrillen, im Längsschnitt eine kräftige Längsstreifung bemerkbar. Manchmal sehen dann die Fibrillen dünner aus als normal. Die Zahl dieser Fasern ist in allen Herzen nur gering, bei weitem am häufigsten treten sie in Nr. 17 auf. Dort finden sich in wenigen Muskelfasern auch kleinere oder größere Vakuolen.

Die Muskelkerne sind durchweg groß, ihre Umrisse scharf, ihre Form wechselnd breiter oder länger je nach der Breite der ganzen Faser, im ganzen aber der normalen Gestalt ähnlich. Die Struktur erscheint in den großen Kernen wie auseinandergezerrt, gewöhnlich sind 2 bis 3 Nucleoli gut erkennbar. — Vielfach sieht man in einer Muskelfaser zwei Kerne von normaler Gestalt in der Längsrichtung nahe bei einander liegen, bisweilen sogar in einer gemeinschaftlichen Sarkoplasmaspindel. Andere Kerne zeigen in der Mitte einen scharfen Schnürring und beginnende Trennung in zwei Teile. In dieser Beziehung finden sich alle Übergänge.

In geringer Zahl fallen besonders am Saume stark gefüllter Lymphgefäße Muskelfasern durch ihre tief dunkle Färbung und das fast völlige Verschwinden einer Felderung in Fibrillen auf. Die Kerne dieser Fasern sind ebenfalls dunkel tingiert und mit Leisten und Vorsprüngen besetzt in der Art der „einfachen Leistenkerne“ Albrecht's. Nie ist in solchen Fasern eine nennenswerte Vermehrung des Sarkoplasma erkennbar. Sie machen vielmehr den Eindrnck, als ob sie von allen Seiten stark zusammengedrückt seien durch benachbarte über die Norm ausgedehnte Gewebe, meist Lymphgefäße.

Die Blutgefäße zeigen in allen Herzen auffallend kernreiche Wände, besonders fällt der Kernreichtum in den Kapillaren auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Lymphgefäße sind durchweg weit, ihre Endothelien häufig gequollen, im Herz Nr. 17 findet man mehrfach Mitosen in den Endothelzellen.

Sehr verschieden in den einzelnen Herzen ist das Verhalten des Bindegewebes. Während es im Herzen Nr. 13 keine merkliche Veränderung aufweist, fällt in Herz 1 und 29 bereits eine deutliche Vermehrung desselben in den Papillarmuskeln auf, die in Herz 17 [1]) ihren höchsten Grad erreicht. Sie schließt sich hier vornehmlich an schon normalerweise vorhandene dünne Septen und an das periarterielle Bindegewebe an und breitet sich von diesen Zentren sternförmig zwischen den einzelnen Muskelfasern aus. Dadurch erscheint die Vermehrung nicht streng diffus, sondern an einigen Stellen stärker als an anderen. Im wesentlichen ist die fibrilläre Substanz von der Verstärkung betroffen, die Zahl der Kerne ist gering. Die Muskelfasern sind vielfach allseits vom Bindegewebe eingeschlossen, ohne jedoch selbst eine andere Veränderung als die oben geschilderten hypertrophischen zu erleiden. Die Bindegewebsvermehrung zieht sich in Herz 17 in nahezu gleichmäßiger Ausbreitung durch die ganze Länge des freien Abschnittes der Papillarmuskeln hindurch, in den beiden anderen Herzen ist sie am stärksten an der Abgangsstelle der Papillarmuskeln von der Kammerwand und nahe ihrer Spitze entwickelt. Eine mäßige Vermehrung des Bindegewebes ist schließlich unmittelbar unter dem Epikard bemerkbar. Es ziehen sich dort schmale Züge zwischen den einzelnen Muskelfasern in ziemlich gleichmäßiger Verteilung hindurch. Sie erscheinen gewissermaßen als Fortsätze der epikardialen Bindegewebsmasse.

Erwähnenswert ist in Herz 17 und 29 eine bedeutende Quellung des Bindegewebes, dessen Kerne meist sehr plasmareich, dessen Fibrillen vielfach wie aufgelockert erscheinen. Die Lymphgefäße sind in beiden Herzen außerordentlich weit, enthalten stellenweise, besonders in den Vorhöfen, zahlreiche Lymphkörperchen.

Im Herzen 17 findet sich die Hypertrophie der Muskelfasern außer im linken Ventrikel in sehr ausgesprochener Weise im linken Vorhof, geringer auch im rechten Herzen, wo sich besonders die Verdickung der Fibrillen neben der Vermehrung des Sarkoplasma bemerklich macht, während im linken Vorhof bereits vielfach die oben beschriebene Isolierung der Fibrillen bei stark vermehrtem Sarkoplasma zu beobachten ist.

Nr. 30. Kaninchen 1850 g.
12. April 1905: Tricuspidalinsufficienz.
Allein im kleinen Käfig bis auf die letzten 8 Tage.
1. August 1905: Getötet. Stauungsleber.

Körpergewicht: 2600 g.
Herzgewicht: 6,99 g.

---

1) s. Tafel IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,45	2,22	1,91	1,41	110 Tage
(1,05)	(1,27)	(1,66)	(2,86)	(Durchschnitt der Herzgewichte von Kaninchen mit 2500 und 3000 Körperwicht).

Nr. 33. Kaninchen 2350 g.
16. Mai 1905: Tricuspidalinsufficienz.
Bis 1. August im kleinen Käfig, von da ab im großen Stall.
29. August 1905: Getötet.
Körpergewicht: 2040 g.
Herzgewicht: 4,42 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
0,85	1,17	1,24	1,16	105 Tage
(0,67)	(0,94)	(1,30)	(1,90)	

Nr. 14.[1]) Großes Kaninchen.
30. August 1903: Tricuspidalinsufficienz.
7. November 1903: Tier stark abgemagert, hat beträchtlichen Ascites. Wird von jetzt ab in kleinen Isolierkäfig gesetzt.
3. Februar 1904: Exitus. — 80 ccm Ascites. Enorme Erweiterung des rechten Herzens. (Das Herz wurde in toto konserviert.)

Nr. 19. Kaninchen 2050 g.
14. März 1904: Tricuspidalinsufficienz.
Tier ruhig im kleinen Isolierkäfig.
6. September 1904: Durch Nackenschlag getötet.
Körpergewicht: 3400 g.
Herzgewicht: 8,85 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,95	2,0	1,9	3,0	176 Tage
(1,36)	(1,57)	(1,93)	(3,57)	

Nr. 21. Kaninchen 2220 g.
17. September 1904: Tricuspidalinsufficienz.
Tier sitzt ruhig im kleinen Käfig.
5. Januar 1905: Getötet.
Körpergewicht: 3050 g.
Herzgewicht: 6,33 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,28	1,93	1,64	1,48	110 Tage
(1,36)	(1,57)	(1,93)	(3,57)	

Nr. 20. Kaninchen 2100 g.
17. September 1904: Tricuspidalinsufficienz.
Tier läuft frei im geräumigen Stall umher.

---

1) Die Versuchsprotokolle Nr. 14, 19, 21 und 20 sind bereits in meiner Arbeit „Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Tricuspidalinsufficienz". Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83 veröffentlicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. Oktober 1904: Exitus.
Körpergewicht: 1650 g.
Herzgewicht: 4,50 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,05	1,15	1,05	1,25	30 Tage
(0,61)	(0,76)	(1,08)	(1,71)	

Die histologischen Veränderungen des Herzmuskels bei Insuffizienz der Tricuspidalklappen sind durchweg viel stärker ausgeprägt als bei Aorteninsufficienz, die Hypertrophie der Muskelfasern erreicht hier im rechten Vorhof ihre höchsten Grade und ist besonders eindrucksvoll gegenüber den Bildern ausgesprochener Atrophie im linken Herzen. In den Herzen 30, 33, 14 und 19 sind die Muskelfasern des rechten Vorhofs ausnahmslos hochgradig verbreitert, das Sarkoplasma ist in seinem peripheren und zentralen Teile stark vermehrt, so daß auf Querschnitten die einzelnen Fibrillen isoliert, auf Längsschnitten als breite gut voneinander abgegrenzte Bänder erscheinen. In den meisten Fasern sind die Fibrillen selbst verbreitert, in manchen jedoch, mit enorm vermehrtem Sarkoplasma, scheinen sie an Durchmesser entschieden verloren zu haben, atrophisch zu sein. Vielfach tritt im Sarkoplasma eine feine gleichmäßige Körnelung auf, die dann die sonst meist gut erhaltene Querstreifung der Fibrillen verdeckt. — Die Kerne sind zum großen Teil hochgradig aufgebläht, ganz schwach gefärbt, nahezu strukturlos. Im allgemeinen gehen Umfang des Kerns und der ganzen Muskelfaser einander parallel. Die vorhin beschriebenen Leisten und Ungleichheiten in dem Kontur der Kerne finden sich vereinzelt auch in Fasern mit vermehrtem Sarkoplasma. — In den Herzen 20 und 21 sind die hypertrophischen Veränderungen der Muskelfasern weit weniger ausgeprägt, sie entsprechen hier annähernd denen des linken Ventrikels in den Aorteninsufficienzherzen Nr. 1 und 13. — Ähnliche geringe Grade von Hypertrophie weisen die Fasern der rechten Kammer ungefähr entsprechend der Zunahme des Gewichtes bei den einzelnen Herzen auf. Nur bei Herz 30 ist ihre Verbreiterung und die Vermehrung des Sarkoplasma eine beträchtliche.

Hier sei kurz einiges über die Veränderung der Muskelfasern im linken Herzen bei Tricuspidalinsufficienz erwähnt, die sich als einfache Atrophie[1]) darstellt. Der Durchmesser der Fasern ist in hohem Grade vermindert und in gleicher Weise haben Dicke der Fibrillen und Umfang des Kernes abgenommen. Die Fibrillen füllen vielfach selbst die schmale Faser nicht aus, so daß das Sarkoplasma in relativ reichlicher Menge vorhanden zu sein scheint. Ihre Querstreifung ist dabei meist gut erkennbar. Die Kerne sind sehr schmal bei fast unveränderter Längsausdehnung, ihre Struktur ist gewöhnlich gut ausgeprägt. Auffallend ist, daß sie sich in der Längsrichtung der Fasern in sehr kleinen Abständen folgen, ohne daß, wie in den hypertrophischen Herzabschnitten auf Teilung hindeutende Veränderungen bemerkbar wären. Man hat den Eindruck, als ob die Muskelfasern außer im Querschnitt,

1) s. Tafel IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch in der Länge abgenommen hätten. Typen der einfachen Leistenkerne kommen vereinzelt auch in diesen atrophischen Teilen vor, dann ist aber Sarkoplasma in sichtbarer Menge nicht vorhanden, so daß die dunkel gefärbte Faser wie komprimiert erscheint. In der Nähe sind gewöhnlich stark erweiterte Lymphgefäße oder Blutkapillaren zu finden. Die atrophischen Veränderungen werden nach der Basis der linken Kammer hin geringer, sie fehlen ganz im Herzen Nr. 19, dessen linke Kammer und Vorhof histologisch wie auch dem Gewichte nach sich annähernd normal verhalten.

Sehr verschieden stark ausgeprägt in den einzelnen Herzen und Herzabschnitten sind die Veränderungen des interstitiellen Gewebes. Bei weitem die bedeutendste Vermehrung des Bindegewebes findet sich im rechten Vorhof von Herz 30, etwas geringer, aber immer noch beträchtlich ist sie im gleichen Abschnitt der Herzen 33, 14 [1]) und 19. Hier kann man auch in der Tat von einer diffusen Vermehrung des Bindegewebes reden, denn während normalerweise im rechten Vorhof des Kaninchenherzens schmale Septen vom Epikard zum Endokard in mäßiger Zahl die Muskulatur durchziehen, so sind in dem Tricuspidalinsufficienzherzen diese Septen wesentlich verbreitert. Außerdem aber hat sich ein ausgedehntes bindegewebiges Netz zwischen den einzelnen Muskelfasern entwickelt. Die bedeutendste Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes hat unmittelbar unter dem Epikard statt. Der Charakter des Bindegewebes ist in den einzelnen Herzen nicht ganz gleich; so hat in Herz 30 [2]) vor allem die fibrilläre Substanz zugenommen, während das Bindegewebe in den übrigen Herzen wesentlich reicher an Kernen ist. Vorhofswand und Herzohr zeigen keine merklichen Unterschiede in der Stärke und Ausdehnung der histologischen Veränderungen. Die rechte Kammer weist nur bei Herz 30 eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes auf, dieselbe ist am ausgesprochensten wieder nahe dem Epikard. Von hier setzt sie sich mehr in Form von Ausläufern in die tieferen Muskelschichten fort. Die Trabeculae des rechten Herzens sind nicht mehr verändert als die übrige Kammerwand. Auffallend ist schließlich, daß in dem atrophischen linken Ventrikel desselben Herzens die bindegewebigen Septen etwas verdickt und zahlreicher als normal zu sein scheinen. Ich möchte nicht für ausgeschlossen halten, daß durch die hochgradige Verschmälerung der Muskelfasern das bindegewebige Substrat nahe zusammengerückt ist und dadurch vielleicht in stärkerem Grade vermehrt erscheint als es in der Tat der Fall ist.

Das Kammerseptum weicht in seinem histologischen Verhalten nicht nennenswert vom linken Ventrikel ab.

Die Erscheinungen der Stauung, wie sie bei den Aorteninsufficienzen schon geschildert waren, sind bei den Tricuspidalherzen vielfach noch stärker ausgeprägt. Bei den Kaninchen 14 und 20,[3]) die eines natürlichen Todes gestorben waren, sind die Blutkapillaren strotzend mit

1) s. Tafel III.
2) s. Tafel III.
3) s. Tafel IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut gefüllt. In allen Herzen sind die Lymphgefäße sehr weit, ihre Endothelien vielfach vermehrt, die Kerne gequollen, auch das Bindegewebe bisweilen stark aufgelockert. Die stärksten Veränderungen weist in dieser Hinsicht Tier Nr. 20 auf, das im Laufe eines Monats unter schweren Stauungserscheinungen zugrunde ging, wenig geringere Herz 14. Hier erscheinen die Lymphkapillaren besonders im rechten Vorhof mit Lymphkörperchen wie vollgestopft, so daß die Muskelfasern auseinandergedrängt sind. Die Anhäufung der Lymphkörperchen ist am stärksten an der Grenze von Epikard und Myokard. In geringerem Grade sieht man das auch in den anderen Herzabschnitten. Es ist der Zustand, den Letulle (15) als Ödem des Herzens beschreibt, den auch Birch-Hirschfeld (16) in einem Fall von plötzlichem Exitus im Anfalle von Angina pectoris kurz erwähnt.

Um eine Herzhypertrophie ohne nennenswerte Dilatation des betreffenden Abschnittes, eine sogenannte konzentrische Hypertrophie zu erhalten, wurde versucht bei Kaninchen eine Stenose der Aorta durch Umlegen einer Ligatur kurz unterhalb der Klappen herzustellen. Bei dem sehr zarten Gewebe des Mediastinum und den engen räumlichen Verhältnissen an der Herzbasis mißlang eine große Zahl von Versuchen, die meisten Tiere gingen im Laufe der ersten Woche infolge eines einseitigen Pneumothorax zugrunde. Den Herren Professoren Päßler und Hirsch glückte es jedoch, je ein Tier mit Aortenstenose mehrere Wochen hindurch am Leben zu erhalten. Für die liebenswürdige Überlassung der Herzen dieser Tiere sage ich beiden Herren meinen besten Dank.

Kaninchen mit Aortenstenose[1]) (Prof. Päßler). Getötet. Herz war vorn oben und am linken Vorhof verwachsen. Ventrikel vollkommen frei beweglich. — In der Aorta an der Schnürstelle Wülste, Stenose sehr deutlich. Die Wand der Aorta zwischen Klappen und Stenose zart, ebenso die Aortenklappen selbst. — Endokard an der Herzspitze getrübt, die Herzspitze fühlt sich eigentümlich hart an und etwas dünner wie die Umgebung (Andeutung eines Herzaneurysmas).

Herzgewicht: 6,22 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,21	0,87	1,76	2,38	?

Kaninchen 1500 g.

6. Juli 1905: Aortenstenose (Prof. Hirsch).

Das Tier sitzt ruhig im kleinen Stalle. Nach einigen Sprüngen im Freien wird es sofort dyspnoisch.

8. Septemper. Exitus.

Körpergewicht: 1130 g.

Starke Abmagerung. Herz groß. Herzbeutel an der ganzen Vorderfläche mit dem Herzen durch dünne, fibröse, stumpf leicht lösbare Stränge verwachsen. Rückfläche frei. Linker Ventrikel in systolischer Kontraktion, bildet allein die Herzspitze. Im Mediastinum unmittelbar oberhalb des Herzens ein taubeneigroßer Abszeß, neben dem beiderseits

1) Vgl. Vereinsbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Venae jugulares bleistiftdick, strotzend mit Blut gefüllt sich vorwölben. Sie scheinen durch den Abszeß kurz vor ihrem Übergang in den rechten Vorhof abgeklemmt zu sein. — Um die Aorta, 3 mm unterhalb der Klappen liegt der Unterbindungsfaden. Die Aorta ist in ihrem Anfangsteil sehr stark erweitert, glattwandig. Der wulstartig hervorragende Schnürring an der Unterbindungsstelle ist für eine dünne Stricknadel gerade durchgängig.

Herzgewicht: 6,74 g.

Vorh.	R. Ventr.	Sept.	L. Ventr.	Dauer des Herzfehlers
1,45	1,47	1,54	2,28	62 Tage
(0,53)	(0,64)	(0,77)	(1,53)	

Die beiden Herzen unterscheiden sich wesentlich voneinander, wie bereits aus den Gewichten der einzelnen Teile hervorgeht. Während es sich bei Nr. 1 in der Hauptsache um eine Hypertrophie der linken Kammer handelt, haben bei Nr. 2 sämtliche Herzabschnitte bedeutend zugenommen. An die Aortenstenose hat sich hier augenscheinlich eine muskuläre Mitralinsufficienz — die Herzklappen waren durchweg zart — mit ihrer Wirkung auf linken Vorhof und rechten Ventrikel angeschlossen. Das ist nur möglich, wenn die linke Kammer eine nennenswerte Erweiterung erfährt, wenn ihre Wand gedehnt wird. Der Hauptunterschied im linken Ventrikel beider Herzen besteht nun in einer nicht unbeträchtlichen diffusen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Herzen Nr. 2, welche im Herzen 1 fehlt. Die Lokalisation der Bindegewebszunahme ist annähernd die gleiche wie bei den Aorteninsuffizienzen. Der Grad der Verbreiterung der Muskelfasern ist im Herzen 1 geringer als in Herz 2, aber immerhin recht ausgesprochen. Herz Nr. 2 weist außerdem eine beträchtliche Erweiterung der Lymphbahnen, mehrfach mit reihenweiser Rundzellenanhäufung auf, denselben Zustand, welcher bei der Tricuspidalinsufficienz als Ödem bereits erwähnt wurde. Gleiche Bilder finden sich in den übrigen Teilen des Herzens, nur daß die Verbreiterung der Muskelfasern nicht so bedeutend ist. Außer diesen Veränderungen, welche bisher bei allen Herzen in ihren hypertrophischen Abschnitten gefunden wurden, weisen die beiden Aortenstenosen lokalisierte entzündliche Prozesse auf, die als Folgen des operativen Eingriffes entstanden sind. Herz 1 zeigt eine fibrinöse Perikarditis. Vom verdickten mit Auflagerungen versehenen Epikard erstrecken sich breite, kernreiche Bindegewebszüge zwischen die Muskelfasern, im linken Ventrikel bis zur 3. und 4. Zelllage hinein. Die Fasern zeigen auf dem Querschnitt eine Vermehrung ihres Sarkoplasmas, die in älteren Partien des Entzündungsgebietes liegenden Fasern eine deutliche Verschmälerung ihrer Fibrillen. Einige sind nur noch als homogene Substanz kenntlich und bereits von feinsten Bindegewebsfasern durchzogen. Die Kerne sind meist lebhaft tingiert und mit Leisten und Buckeln besetzt. Das ganze Bild gleicht bis ins einzelne den Veränderungen, welche Albrecht in seinem Nephritikerherzen beschreibt und in vorzüglichen Zeichnungen wiedergibt. In der rechten Kammer des Herzens 1 setzt sich ein solcher Entzündungsherd vom Epikard fast durch die ganze Dicke der Kammerwand hindurch fort

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und breitet sich seitlich strahlenförmig aus. Im Herzen Nr. 2 sind die entzündlichen Veränderungen geringer, sie lokalisieren sich hier im wesentlichen auf die Oberfläche des Epikards, nur im linken Ventrikel finden sich schwache kernreiche Bindegewebszüge zwischen den ersten Muskellagen der Kammerwand.

Das Instruktive bei beiden Aortenstenosen ist besonders das Vorkommen frischer entzündlicher Prozesse mit allen charakteristischen Merkmalen neben den rein hypertrophischen Veränderungen. Beide sind aufs schärfste von einander abgegrenzt und wohl zu unterscheiden. Für die Beantwortung der Frage, ob die Hypertrophie als eine fortschreitende Entzündung aufzufassen sei, wie Albrecht will, boten mir diese beiden Herzen die willkommensten Unterlagen.

Die Ansichten über die Beteiligung verschiedener Komponenten an dem hypertrophischen Zustande des Herzmuskels sind sehr voneinander abweichend. Während Friedreich (17), Nothnagel (18), Tangl, Gutch (19) u. a. eine einfache Hypertrophie annehmen, da Karyokinesen in den Muskelkernen fehlen, halten Goldenberg (20) und Zielonko eine Hyperplasie für nicht ausgeschlossen. Orth (21) läßt dieselbe durch Längsspaltung der Fasern zustande kommen. Außer der Dicken-Zunahme der Fasern, die wohl von sämtlichen Autoren als Hauptkennzeichen der Hypertrophie angesehen wird und nach den genauen Messungen von Goldenberg und Tangl recht beträchtliche Grade erreicht, erachten diese beiden Forscher wie auch Gutch eine Längenvermehrung für wahrscheinlich. Meine Beobachtungen und besonders die Vergleiche zwischen hypertrophischen und atrophischen Fasern sprechen wegen des sehr verschiedenen Abstandes der Kerne voneinander entschieden für eine Zunahme in der Längsrichtung. — Die Dickenzunahme der Muskelfaser soll nach Albrecht und Morpurgo (22) nur infolge der Vermehrung des Sarkoplasma, nach Aschoff (7) dagegen auch infolge der Verbreiterung der Fibrillen erfolgen. Letulle (23) nimmt sogar eine Vermehrung der Fibrillen an. Eine Verbreiterung derselben im Sinne Aschoff's ist in meinen Präparaten neben der Zunahme des Sarkoplasma vielfach sehr deutlich, andererseits kommen auch Fasern vor, in denen auf Querschnitten der Durchmesser der Fibrillen verkleinert erscheint. Dann ist aber das Sarkoplasma gewöhnlich so stark vermehrt, daß die einzelnen Fibrillen völlig isoliert sind. Albrecht gibt eine Beschreibung und vorzügliche Abbildungen von diesen Veränderungen. In solchen Fasern findet sich recht häufig eine albuminoide Körnung, die bisweilen die Querstreifung in den Fibrillen gänzlich verdeckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die funktionelle Leistungsfähigkeit der Fasern mit mehr oder weniger vermehrtem Sarkoplasma in jedem Falle ein Urteil zu fällen, erscheint mir unmöglich. Krehl (24) weiß keine Erklärung für die funktionelle Bedeutung und die Entstehung dieser Veränderungen zu geben. „Die Erfahrung lehrt, daß sie bei Zuständen herabgesetzter Herzkraft vorkommen, und da sie eine Destruktion der lebendigen Substanz darstellen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man sie in genetische Beziehung zur Verminderung der Leistungsfähigkeit setzt."

Albrecht meint, daß Zunahme des Sarkoplasma sich mit völliger Leistungsfähigkeit der Muskelfasern vertrage; überschreitet die Zunahme eine gewisse Grenze, so kommt es schon zu verminderter Leistungsfähigkeit. Die Grenze liegt nach ihm dort, wo eine Verkleinerung des Durchmessers der kontraktilen Säulchen, also deren Atrophie, beginnt. An anderer Stelle bemerkt er jedoch, daß eine scharfe Grenze zwischen beiden Zuständen nicht gezogen werden kann.

Vakuolenbildung traf ich nur selten in meinen Herzen an. Diese sowie besonders die nekrotischen Zerfallsformen der Muskelfasern, die gänzlich fehlen, werde ich deshalb nicht weiter berücksichtigen.

Größerer Wert als den Veränderungen der kontraktilen Substanz wird fast allgemein den pathologischen Kernformen beigemessen, und auch hier sind die Ansichten über ihre Bedeutung für die Funktion der Muskelfaser und über ihre Zugehörigkeit zu den übrigen Parenchymveränderungen sehr geteilt. Vergrößerungen der Kerne in der Länge und Breite, Knickungen, Leistenbildungen verändertes Verhalten gegenüber Farbstoffen sind eingehend besonders von Krehl und Romberg, Weigert (25), Örtel (26), Ehrlich (27), Albrecht u. a. beschrieben worden. Daß die Kernform bereits im normalen Herzmuskel in Systole und Diastole sehr verschieden ist, haben Forster (28) und neuerdings Inada (29) auf Anregung von Romberg experimentell sichergestellt. Größeres Interesse erwecken die von Romberg als „aufgeblähte", von Albrecht als „Leistenkerne" bezeichneten Bildungen, sie werden von Weigert als Regenerationserscheinungen, von den meisten Autoren (Krehl, Romberg, Ehrlich, Albrecht u. a.) jedoch als Zeichen degenerativer Veränderungen aufgefaßt. Albrecht setzt sie in Parallele zur Zunahme des Sarkoplasmas und hält sie für entzündlicher Natur und für funktionsfähig. Tangl (11) führt Einkerbungen in den Kernen auf Wirkung der Reagentien zurück,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Letulle (15) auf den Druck der hypertrophischen Fibrillen, Aschoff schließlich erachtet alle diese verschiedenen Kernformen für nicht pathologischer Natur, da sie sich sämtlich in nicht hypertrophischen Herzen aller Lebensdezennien finden. Eine sicher als degenerativ zu bezeichnende Kernform gibt es nach ihm, vom Zerfall der Kernsubstanz abgesehen, überhaupt nicht. Man kann höchstens zwischen einfachen, hypertrophischen und atrophischen Kernen unterscheiden; aber auch da gibt es alle Übergänge, und die Grenze ist schwer zu ziehen. — Ich finde in meinen Präparaten nur eine Bestätigung dieser Anschauung Aschoff's. Vielfach sieht man in Fasern mit hochgradig vermehrtem Sarkoplasma und atrophischen Fibrillen ganz normal gestaltete, nur vielleicht etwas vergrößerte Kerne und andererseits in Fasern mit augenscheinlich intakter und funktionsfähiger Substanz die monströsesten Kernformen. Besonders hervorheben möchte ich aber die Leistenkernbildungen in Muskelfasern, welche im ganzen wie zusammengepreßt aussehen und sich auch nur an der Grenze stark erweiterter Blut- und Lymphbahnen finden. Man ist versucht diese Bilder auf Rechnung ungleicher Spannungsverhältnisse zu setzen, indem man den Kern als flüssige Substanz auffaßt (Verworn (30), Jensen (31), Eug. Albrecht (32). Mit der Hypertrophie an sich haben diese Kernformen nichts zu tun, sie kommen auch vielfach in den atrophischen Abschnitten meiner Klappenfehlerherzen vor und vereinzelt sogar im Herzen gesunder Tiere.

Wende ich mich nunmehr zur Besprechung der Veränderungen des interstitiellen Gewebes in unseren hypertrophischen Herzen, so erscheint es mir notwendig, zunächst zusammenfassend auf die Anordnung desselben noch einmal hinzuweisen. Das Eigenartige in der Bindegewebsentwicklung ist ihre diffuse Verbreitung im Bereiche eines ganzen Herzabschnittes oder doch eines umfangreichen Teiles desselben. Wir sehen im rechten Vorhofe bei Tricuspidalinsufficienz nicht nur die normalerweise bereits vorhandenen bindegewebigen Septen verdickt, sondern zwischen den einzelnen Muskelfasern hat sich ein mehr oder weniger breites fibrilläres Band entwickelt, das die Fasern voneinander trennt.

Im normalen Kaninchenherzen ist das Bindegewebe nur in schmalen Zügen entwickelt, die den größeren und mittleren Gefäßen folgen. Im linken Ventrikel und im Septum findet es sich nur spärlich, die stärksten Züge sind nahe den Klappen in der Gegend des Conus arteriosus und in den Winkeln an der Trennungsstelle der Papillarmuskeln von der Kammerwand, schließlich in der Spitze der Papillarmuskeln selbst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weit mehr Bindegewebe weist die rechte Kammer auf. Es verläuft hier in Septen parallel der Oberfläche und ist in dem epikardialen Teile der Wand reichlicher als in dem endokardialen. Die stärkste Bindegewebsentwicklung findet sich normalerweise in den Vorhöfen, im rechten relativ noch mehr als im linken. — Im Gegensatz zur Anordnung in den Kammern verlaufen die stärksten Septen hier senkrecht zur Oberfläche und stellen somit kräftige Verbindungsstraßen zwischen Epi- und Endokard her, vielfach im Anschluß an größere und mittlere Gefäße. Von diesen Septen strahlen dünnere Züge zwischen die Muskulatur aus, welche eine Anzahl Muskelfasern umschließen und so ein grobes Maschenwerk bilden. Zwischen den einzelnen Muskelfasern sieht man nur bei geeigneten Färbungen (Malloryfärbung oder anderen komplizierteren Methoden) eine äußerst feine Bindegewebsfaser verlaufen, an die unmittelbar die kontraktile Substanz sich anzulegen scheint. Im Treffpunkte mehrerer Muskelbündel umscheidet diese feine Faser die gemeinsame Blutkapillare. Ob dieses zarte Gebilde dem bindegewebigen Substrat des Herzens angehört oder ob es als Sarkolemm der Herzmuskelfaser aufzufassen ist, darüber ist man sich noch nicht einig. Die spärlichen langgestreckten schmalen Bindegewebskerne sieht man außer in den breiteren fibrillären Zügen und Septen fast ausnahmslos in den Winkeln liegen, welche durch das Zusammentreffen mehrerer Muskelfasern gebildet werden.

Wenn ich die Bindegewebsvermehrung im hypertrophischen Herzen als „diffus" bezeichne, so ist dieser Ausdruck cum grano salis zu nehmen. Das Gewebe hat dort seine stärkste Zunahme erfahren, wo es normalerweise schon vorhanden ist, in den Septen. Die die einzelnen Fasern voneinander trennenden jungen bindegewebigen Züge sind nur sehr zart, markieren sich aber bereits mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden (van Gison) deutlich. Vor allem sind in manchen Herzen die Bindegewebskerne nennenswert vermehrt.

Nach diesen Ausführungen ist es klar, daß alle herdweise im Herzmuskel auftretenden bindegewebigen Prozesse aus dem Rahmen dieser Betrachtung herausfallen. Sie sind als charakteristisch für die Myokarditis vor allem in der ausgezeichneten Abhandlung von Köster (33), in den Arbeiten Krehl's und Romberg's und den zahlreichen Lehr- und Handbüchern eingehend beschrieben. Mit den sogenannten Herzschwielen haben die oben beschriebenen Veränderungen nichts zu tun. Ein Vergleich zwischen beiden war mir am Kaninchenherzen möglich gemacht durch die entzündlichen Prozesse, welche sich bei den Aortenstenosen im Anschluß an die Perikarditis und bei einem Herzen mit septischer Endokarditis mitralis [1]) gelegentlich anderer Versuche entwickelt

1) s. Tafel IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatten. Die myokarditische Herd- und Schwielenbildung im Kaninchenherzen wich, wie zu erwarten war, in nichts von den gleichen am menschlichen Herzen beschriebenen Veränderungen ab.

Um das Verhalten des elastischen Gewebes im Klappenfehlerherzen zu beurteilen, war zunächst eine Grundlage über das Vorkommen elastischer Fasern im normalen Kaninchenherzen zu schaffen. Nur Poscharissky (34) gibt an, daß beim Kaninchen und mehreren anderen Säugetieren „elastisches Gewebe in reichlicher Menge und längs den Blutgefäßen sich findet, in deren Umgebung es ein dichtes Fasernetz bildet."

Über die Verteilung des elastischen Gewebes im Menschenherzen liegen besonders eingehende Untersuchungen von Seipp (35), ferner von Melnikow-Raswedenkow (36) und seinem Schüler Poscharissky vor. Sie stimmen im wesentlichen darin überein, daß die Vorhöfe im Vergleich zu den Ventrikeln einen bedeutenderen Gehalt an elastischen Fasern aufweisen. Diesen Befund kann ich für das Kaninchenherz bestätigen. Im Myokard der Ventrikel finden sich spärliche, zarte elastische Fäden zwischen den Muskelfasern nur nahe dem Epi- und Endokard, gröbere Fasern sieht man nur im unmittelbaren Anschluß an größere Gefäße verlaufen. Ob auch die feinen Fäden Kapillarwänden angehören, ist bei dem ungemein engen Gefäßnetz des Herzens nicht immer mit Sicherheit festzustellen. Gegen die Basis der Ventrikel, vor allem in der Nähe des Conus arteriosus, sowie in den Papillarmuskeln der linken Kammer wird das elastische Netz etwas dichter, die rechte Kammer weist im ganzen zahlreichere Fasern auf als die linke. Ein sehr enges Netz elastischer Fasern stellen schließlich die arteriellen Klappen dar, während in den atrioventrikulären Klappen, besonders in den Chordae tendineae nahe ihrem Abgang von den Papillarmuskeln sehr reichlich kollagenes Bindegewebe vorhanden ist.

Ein vollkommen anderes Bild gewähren die Vorhöfe. Fast jede Muskelfaser ist von einem feinen elastischen Fasernetz umsponnen. Die Dicke der Fasern schwankt sehr, im großen und ganzen scheint sie in der Gegend des Hohlvenensinus am stärksten zu sein und nach den Herzohren zu abzunehmen. Die einzelnen Tiere verhalten sich hier augenscheinlich nicht ganz gleichmäßig, so daß sich keine Regel für die Norm aufstellen ließ. Epi- und Endokard weisen an den Vorhöfen und in etwas schwächerer Ausbildung an den Kammern die bekannten starken elastischen Lamellen auf, auf welche ich hier nicht weiter eingehen will.

An den Klappenfehlerherzen waren irgendwie bemerkenswerte Veränderungen im Verhalten des elastischen Gewebes nicht nachzuweisen.

Aus seinen Untersuchungen an menschlichen Herzen folgert Melnikow-Raswedenkow, „daß das elastische Gewebe im Herzen sowohl bei der Hypertrophie des Herzmuskels, als wie bei dessen Atrophie stark wuchert. In der Herzschwiele, die an Stelle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Infarktes getreten ist, ist die Menge des elastischen Gewebes eine bedeutende. Bei diffuser Sklerose des Muskelfleisches aber überwiegt kollagenes Gewebe." Poscharissky teilt die elastischen Fasern des Herzens in solche, welche dem Blutgefäßskelett und in solche, welche dem eigentlichen Herzskelett angehören. Bei chronischen Myokarderkrankungen findet er nur eine Zunahme der ersteren, während die intramuskuläre Elastika nur sehr geringen Anteil an diesem Prozeß nimmt.

Bei der histologischen Untersuchung des linken Ventrikels seiner Aorteninsufficienzherzen fand Tangl (11) in frühen Stadien der Hypertrophie nie eine Vermehrung des Bindegewebes, in den späteren Stadien selten. „Am häufigsten schienen jene Balken verdickt, die sich aus dem Perikard in die Muskulatur fortsetzen." „Nie war das Bindegewebe diffus durch die ganze Herzwand vermehrt und verdickt." Hasenfeld und Romberg (14) heben besonders hervor, daß sie im Kaninchenherzen mit Aorteninsufficienz eine Bindegewebsentwicklung infolge der Dehnung und abnormen Belastung der linken Kammer im Sinne Traube's und Dehio's trotz der Hochgradigkeit der Veränderungen nicht gefunden haben. Soweit die Erfahrungen bei experimentellen Klappenfehlern an Herzen, welche keiner infektiösen Schädigung ausgesetzt waren.

Betreffs der Ätiologie diffuser sklerosierender Prozesse im Menschenherzen, der sogenannten „Cirrhose" des Herzens, sind die verschiedensten Ansichten vertreten.

Bei dem gleichzeitigen Vorkommen herdförmiger Schwielen glaubte man auch die Cirrhose auf entzündliche Vorgänge zurückführen zu müssen. Krehl (5) schreibt darüber: „Weiter fand sich in den untersuchten Herzen noch eine echte Cirrhose, die vom Peri- und Endokard ausgeht, von letzterem stärker als von ersterem." „An den Septen, die vom Endokard aus in die Muskulatur hineingehen, ist sehr häufig eine starke Bindegewebswucherung vorhanden, sie sind hauptsächlich verdickt; hier ist ein Zusammenhang mit frischen Rundzellen-Infiltrationen zuweilen, jedoch nicht immer nachweisbar." Nach Albrecht (1) sind alle interstitiellen Erkrankungen „nach bekannten Grundsätzen" zweifelsohne nur das Produkt einer Entzündung (S. 312).

Debove und Letulle (37) beschreiben bei Nephritis eine „Cirrhose hypertrophique du coeur", bei welcher die Bindegewebsneubildung von den Gefäßen des Herzens ausgeht und die eigentliche Ursache der Muskelhypertrophie bei Nephritis sein soll.

Von anderer Seite werden Ernährungsstörungen für die Bindegewebswucherung verantwortlich gemacht. Zahlreiche Untersuchungen aus den letzten zwei Jahrzehnten haben die Folgen ungenügender

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arterieller Durchblutung für den Herzmuskel klar gestellt. Man hat die Myokarditis getrennt von der Myomalacie (Ziegler), bei welcher als Folge ungenügender Ernährung ein primärer Zerfall der Muskelfasern stattfindet. An ihre Stelle tritt anfangs lockeres, später derbes schwieliges Bindegewebe. Entsprechend ihrer Entstehungsart ist die Schwielenbildung herdförmig.

Weniger beobachtet und bekannt sind Ernährungsstörungen im Herzmuskelgewebe bei gestörtem Blutabfluß. In Analogie mit dem foie cardiaque und den reins cardiaques beschreiben Huchard (38) und seine Schüler Weber und Blind (39) eine diffuse Bindegewebsentwicklung als Folge langdauernder venöser Stauung, wie sie bei Klappenfehlern oder gegen das Ende arteriell bedingter Herzerkrankungen beobachtet sind: Strotzende Füllung der Venen und Kapillaren des Herzens mit Blut, Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes, dessen Maschen durch die Lymphstauung erweitert sind. Erst nach langer Dauer der Stauung tritt eine geringe Atrophie der Muskelfasern durch die schlechte Ernährung infolge des Ödems ein, später Degeneration derselben besonders in der Nähe von Gefäßen. An Stelle der untergegangenen Muskelzellen findet Proliferation des Bindegewebes, vor allem der fibrillären Substanz statt.

Huchard hat die ausgebildete Veränderung Coeur cardiaque benannt. Er sieht sie lediglich als Folge von Ernährungsstörungen, nicht als entzündliche Erscheiuung an.

Letulle (23) schreibt neben der venösen Stase unter dem Einfluß vermehrter Arbeits- und Ernährungsverhältnisse besonders der Lymphstauung als Ursache eines dauernden Reizzustandes (irritation persistante) eine bedeutende Rolle für die Vermehrung der Muskelsubstanz wie auch des Bindegewebes zu. Beweise für eine solche toxische Wirkung der gestauten Lymphe auf die Muskelfasern stehen nach Huchard jedoch noch aus.

Boy-Teissier et Sesquès (40) nennen „Xérose du coeur" einen gewissermaßen physiologischen Vorgang im Herzen der Greise, der in einer allgemeinen gleichmäßigen Vermehrung des normalerweise vorhandenen Bindegewebes besteht im Gegensatz zur Bindegewebshyperplasie bei Arteriosklerose, welche ungleichmäßig in Form von Inselchen, Flecken oder Balken auftritt und als krankhaft anzusehen ist. Die Xerose im Greisenherzen ist primär und nicht abhängig von einer vorhergehenden Veränderung anderer Gewebe. Sie trennt die Muskelfasern voneinander, ohne sie jedoch in irgend einer Weise zu schädigen. Das Bindegewebe nimmt im gleichen Verhältnis zu, wie das der stärkeren Abnutzung unterworfene, im Alter nicht mehr regenerationsfähige Muskelgewebe abnimmt.

Goldenberg (20) läßt die Frage offen, ob die diffuse Vermehrung des Bindegewebes, welche er in seinen Herzen fand, die Folge eines Schwundes der Muskelfasern ist, oder ob umgekehrt die Bindegewebshyperplasie das primäre ist.

Die schon makroskopisch sichtbare Bindegewebsentwicklung in den Papillarmuskeln bei schweren Aorteninsufficienzen war bereits Traube (41) wohl bekannt. Sie „ist nicht Folge einer Entzündung, sondern einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ernährungsstörung und hervorgerufen durch mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blut und dadurch bedingtem Schwund der Muskelsubstanz". An einer anderen Stelle (42) erklärt Traube dieselbe Bindegewebsentwicklung aus der übermäßigen Dehnung und dadurch verschlechterten Ernährung der Muskelfasern und bringt damit das mechanische Moment in die ätiologische Betrachtung hinein, auf welche in später zu erwähnenden Arbeiten das Hauptgewicht gelegt wird.

Orth (21) gibt zu, daß für eine Reihe schwieliger Umwandlungen im Herzfleisch die Annahme der Entstehung durch abnorme Druckverhältnisse Berechtigung hat, vielleicht entstehen manche — so z. B. diejenigen der Trabeculae carneae in Fällen allgemeiner Druckerhöhung in den Ventrikeln ohne gleichzeitige entzündliche Veränderungen an den Klappen — durch Kombination von entzündlichen Prozessen und Druck.

Es ist das Verdienst Dehio's (9) in einer vortrefflichen Abhandlung sowie in den Arbeiten seiner Schüler Radasewsky (43) und Sack (44) auf das häufige Vorkommen der diffusen Bindegewebsentwicklung im Herzmuskel bei gewissen pathologischen Zuständen hingewiesen und die Bedeutung des mechanischen Moments für ihre Entstehung hervorgehoben zu haben. Das allgemeine Resultat ihrer Untersuchungen faßt Dehio (9) in folgenden Worten zusammen: „Wenn die Muskulatur des Herzens aus irgend einem Grunde hypertrophiert, so kommt es zunächst zu einer Vergrößerung und Dickenzunahme der Muskelfasern; in höheren Graden der Hypertrophie gesellt sich auch eine Hyperplasie des intermuskulären Bindegewebes hinzu und dieses letztere ist besonders mächtig entwickelt, wenn sich mit der Hypertrophie der Muskulatur eine Dilatation des betreffenden Herzabschnittes verbindet (p. 21)." Dehio bezeichnet den Zustand dieser diffusen Bindegewebsvermehrung als Myofibrosis cordis.

Die Untersuchungen sind gemacht an einer Anzahl von Klappenfehlerherzen und einigen Herzen alter Leute. Bei den ersteren fand sich neben der Myofibrosis häufig eine herdförmige Schwielenbildung als Folge infektiöser Prozesse, sich scharf von jener abhebend. Bei den Greisenherzen (45) konnte Arteriosklerose als Ursache für die Bindegewebszunahme nicht immer ausgeschlossen werden. Für die Bedeutung der Dilatation als Ursache der Myofibrose sprach vor allem die Tatsache, daß der Prozeß in den Vorhöfen viel stärker ausgeprägt war und viel höhere Grade erreichte als in den Ventrikeln. Die Vorhöfe sind als die muskelschwächsten Teile des Herzens, am wenigsten imstande, abnormen Steigerungen des intrakardialen Druckes Widerstand zu leisten, sie werden in erster Linie überdehnt und dauernd erweitert. Dem Ventrikel steht gegenüber einer Überdehnung eine weit kräftigere Muskulatur zu Gebote. — Krehl (46) sieht die Vorkammern nur als mit Muskeln versehene Ampullen der großen Venen an. — Wo dagegen Hypertrophie und Dilatation fehlt, da findet sich auch keine Myofibrose.

Als Hilfsursache für die allgemeine Zunahme des Bindegewebes glaubt Dehio die venöse Hyperämie, die wohl stets in dilatierten Herzen sich findet, nicht unerwähnt lassen zu dürfen, eine wesentliche Bedeutung mißt er ihr jedoch nicht bei. — Schließlich hält Dehio es für sehr wahrscheinlich, daß die Umformung des kleinzelligen Infiltrates, welches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krehl (5), Romberg (6) und Kelle (47) als akute Myokarditis bei verschiedenen Infektionskrankheiten beschrieben haben, nicht nur zur Bildung von Herzschwielen, sondern auch zu einer diffusen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, zur Myofibrose führen wird. Sichere Beweise für diese Vermutung kann er jedoch nicht beibringen. Genetisch wäre eine solche auf infektiöser Basis entstandene fibröse Induration natürlich streng „von der im letzten Grunde auf mechanischen Ursachen beruhenden Myofibrosis cordis" zu unterscheiden.

Gegenüber den Resultaten von Dehio und seinen Schülern fanden Hochhaus und Reinecke (48) bei 14 Herzen, darunter 3 Greisenherzen, keine Myofibrosis, sondern im wesentlichen nur die bekannte herdweise Verteilung des Bindegewebes. Bei Klappenfehlerherzen zeigte der linke Ventrikel die stärkste Bindegewebsentwicklung, dann folgten der rechte, zuletzt die Vorhöfe. Als Ursache der Myofibrose Dehio's betrachten Hochhaus und Reinecke eine diffuse infektiöse Entzündung und nicht einen Schwund der Muskulatur durch Dehnung.

Auf eine „Überausdehnung" des Herzens als ätiologischen Faktor weist schließlich Stiassny (49) in einem Fall von angeborener Myocarditis fibrosa hin. Bei einem achtmonatlichen Kinde, das am 4. Tage nach der Geburt unter den Erscheinungen plötzlicher Herzinsufficienz starb, fand sich ein Defekt der Aortenklappen, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit Abplattung der Papillarmuskeln wie bei einer erworbenen Aorteninsufficienz. Das Bindegewebe der linken Kammer war vom Perikard zum Endokard hin zunehmend hochgradig vermehrt, kernarm, aber reich an elastischen Fasern, die Muskelfasern waren verschmälert. Stiassny nimmt an, daß die Muskelfasern, durch übermäßige Dehnung zerrissen oder gezerrt, zugrunde gegangen seien, und als Ersatz im Sinne Weigert's (50) eine myokarditische Bindegewebswucherung eingetreten sei.

Welche Momente kommen nun in ätiologischer Hinsicht für die diffuse Bindegewebsvermehrung bei meinen experimentell erzeugten Klappenfehlerherzen in Betracht? Kann man den Prozeß als einen entzündlichen bezeichnen?

Wie bereits erwähnt, belegt man mit dem Begriffe der Myokarditis gemeinhin eine herdweise auftretende Erkrankung im Herzmuskel, deren Ausgänge entsprechend, d. h. herdweise verbreitete bindegewebige Schwielen bilden. Ätiologisch kommen für die Myokarditis besonders infektiöse Krankheiten und vielleicht manche von außen zugeführte und andere im Körper selbst gebildete Protoplasmagifte in Betracht.

In unseren Herzen begegnen wir weder der herdförmigen Verteilung des Bindegewebes, noch haben wir Anhaltspunkte für eine spezifische Giftwirkung im Körper der Versuchstiere: Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen in anderen Organen, welche auf solche Vorgänge hätten hinweisen können, fehlten stets.

Der Wechsel in der Auffassung des Entzündungsbegriffes, der sich an die Namen Virchow (51, 52), Cohnheim (53), Marchand (54, 55), Neumann (56) und Leber (57) knüpft, mag manchmal der Entscheidung, ob wir eine Gewebsveränderung als entzündlich bezeichnen sollen oder nicht, Schwierigkeit bereiten. In keiner Weise jedoch erscheint es möglich, die Hypertrophie des Herzmuskels als einen entzündlichen Vorgang aufzufassen, wie Albrecht (1) es versucht auf Grund der Virchow'schen Lehre von der nutritiven Reizung.

Virchow[1]) selbst macht schon auf die schwierige Entscheidung zwischen einfacher Hypertrophie und gewissen Formen der Entzündung aufmerksam, wenn man gar nichts über den Prozeß weiß, durch den etwa eine solche Veränderung eingetreten ist. Es ist sicher nicht gestattet ohne Berücksichtigung der Ätiologie aus gewissen Zellformen auf die Identität pathologischer Vorgänge zu schließen: Die geweblichen Veränderungen des hypertrophischen Herzmuskels bei Nephritis einerseits und beim experimentellen Klappenfehler andererseits sind daher nicht in ihrer Gesamtheit als gleichartig zu erachten, nur weil bei beiden die Muskelfasern ähnliche morphologische Abweichungen von der Norm aufweisen.[2])

Auf Grund der neueren Lehre von der Entzündung, wie sie vor allem durch Marchand, Neumann, Leber u. a. vertreten wird, sind die Parenchymveränderungen in unseren Klappenfehlerherzen scharf von entzündlichen Vorgängen zu unterscheiden. Danach versteht man unter „Entzündung diejenige Reihe von Erscheinungen, welche sich nach primären Gewebsläsionen lokal entwickeln und die Heilung dieser Läsionen bezwecken".[3]) Nicht zur Entzündung gehörig zu betrachten sind alle Gewebsneubildungsprozesse, in welchen sich eine pathologisch gesteigerte Wachstumstendenz dokumentiert, ohne daß Gewebsläsionen als Ursache derselben anzuschuldigen wären. — Gewebsläsionen fehlen in unseren Herzen aber vollkommen. Was wir sehen, sind Vergrößerung und Vermehrung gewisser Zellen, Erscheinungen, die als Wachstumsvor-

1) Cellularpathologie p. 267.

2) Albrecht will zwar auf die Bezeichnung der Herzhypertrophie als Myokarditis keinen besonderen Wert legen (p. 401). Wie in der Einleitung hervorgehoben wurde, ist aber die Auffassung der Herzhypertrophie als eines progressiven entzündlichen Vorganges mit der klinischen Beobachtung nicht vereinbar.

3) Neumann, Ziegler's Beitr. V p. 363.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gänge zu deuten sind. Es fehlen Zerfallserscheinungen der Muskelfasern, wie sie als einfache Nekrose oder unter dem Namen der Myolyse (Eppinger (58), Albrecht) beschrieben werden und in Herzen sich finden, welche durch toxische Einwirkungen irgend einer Art eine Schädigung erfahren haben. Die Bindegewebsvermehrung in unseren Herzen kann folglich in diesem Sinne nicht als entzündliche, nicht als Begleiterscheinung einer Myokarditis angesehen werden, dafür fehlen alle Voraussetzungen. Sie muß andere Ursachen haben und auf diese weist vor allem ihre Lokalisation hin.

Bei den Tricuspidalinsufficienzen findet sich die stärkste Zunahme der Bindesubstanz im rechten Vorhof, eine geringere in manchen Fällen im rechten Ventrikel. Beide Herzabschnitte arbeiten mit vermehrten Füllungen bei gleichen peripheren Widerständen. Sie werden zur Aufnahme der größeren Blutmenge in der Diastole eine Erweiterung erfahren, zur Fortschaffung derselben in der Systole eine über die Norm gesteigerte Arbeit leisten müssen und hypertrophieren.[1]) Bei der sehr geringen Elastizität des Muskelgewebes wie auch des elastischen Gewebes wird vor allem der dünnwandige Vorhof während der Diastole beträchtlich gedehnt werden. An die funktionelle Leistungsfähigkeit seiner Gewebe werden also zwei Anforderungen gestellt: er soll erstens in der Systole eine vermehrte Blutmenge auspressen, dazu bedarf es einer gesteigerten Leistung der kontraktilen Substanz, der Muskelfaser. Zweitens soll er in der Diastole den Druck aushalten, den die vermehrte Füllung auf seine Wandung ausübt, ohne eine Überdehnung, d. h. eine Schädigung seiner Gewebselemente zu erleiden. Zu dieser Leistung ist aber die Muskelfaser mit ihrer geringen Zug- und Druckfestigkeit nicht geeignet, sie fällt vielmehr dem Bindegewebe zu, dessen wesentliche Funktion nach den Gesetzen der physikalischen Anatomie darin besteht, mechanischem Zug oder Druck Widerstand zu leisten.[2]) Roux (60) und seine Schüler (61) haben

1) Die Behauptung Albrecht's (p. 304), daß die Hypertrophie herdweise entstünde und diese Herde lediglich abhängig seien von den Zirkulationsbahnen, ohne sich im geringsten um funktionell zusammengehörige Bezirke zu kümmern, wird durch die Befunde an experimentellen Klappenfehlerherzen schlagend widerlegt.

2) Nach Triepel (59) beträgt der Modul der

für	Elastizität	Zugfestigkeit
quergestreifte Muskulatur	0,001 bis 0,1	0,16
elastisches Gewebe	0,02 bis 0,1	0,13
kollagenes Bindegewebe	25,0 bis 100,0	5,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nun an zahlreichen Beispielen aus der Entwicklungsgeschichte und normalen Anatomie den Nachweis geführt, daß durch die Beanspruchung der Funktion ein trophischer Reiz auf die fungierende Substanz ausgeübt wird. Mit dem Einfluß einer gesteigerten Funktion kommt es schließlich zu einer Vergrößerung oder auch Vermehrung der Gewebselemente, vorausgesetzt daß ausreichendes Nährmaterial vorhanden und die Zelle zu einer vermehrten Assimilation desselben befähigt ist. Umgekehrt wird ein Gewebe, dessen funktionelle Beanspruchung eine dauernde Verminderung erfährt, einer entsprechenden Atrophie verfallen.

Die hohe Bedeutung der spezifischen Funktion für das Verhalten der einzelnen Gewebselemente tritt beim Klappenfehlerherzen, vor allem bei der Tricuspidalinsufficienz, am besten hervor: bei gleichen Ernährungsbedingungen unterscheiden sich rechtes und linkes Herz allein durch ihre funktionelle Leistung, deren Steigerung auf der einen Seite zur Hypertrophie bzw. Hyperplasie, deren Verminderung auf der anderen Seite zur Atrophie der Gewebe führt. Wie die Hypertrophie der Muskulatur eine Folge gesteigerter kontraktiler Leistung ist, so ist die Bindegewebsvermehrung eine Folge dauernder Überdehnung der Herzwand, dauernder Erweiterung der Herzhöhlen. Für beide Veränderungen gibt das mechanische Moment der Funktionssteigerung den ersten Anstoß.

Meine Beobachtungen am experimentellen Klappenfehlerherzen decken sich in erfreulicher Weise mit denjenigen Dehio's und seiner Schüler am menschlichen Herzen. Dehio (10) stellte den Satz auf, daß „alle Ursachen, welche zur Überdehnung des Herzmuskels und somit zur Dilatation der Herzhöhlen führen, auch zugleich den Anstoß zur Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes geben". Der Beweis für die Zulässigkeit dieser Behauptung scheint mir durch die Befunde einer Bindegewebshyperplasie, einer Myofibrosis an Herzen, welche jeglicher entzündlichen Veränderung bar sind, erbracht zu sein.

Je dicker die Herzwandung ist, um so weniger wird sie natürlich bei intakter Muskulatur einer passiven Dehnung unterworfen sein, um so geringer wird auch die Zunahme des Bindegewebes sein. Es ist deshalb einleuchtend, weshalb die Myofibrosis — worauf auch Dehio hinweist — in überdehnten Vorhöfen stets weit stärker ausgeprägt ist, als in den Ventrikeln.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von vornherein nicht ganz abzulehnen ist der Einfluß der venösen Stauung auf die Zunahme des Bindegewebes. Wir wissen, daß anhaltende Blutstauung besonders in gefäßreichen Organen von einer Vermehrung des Bindegewebes gefolgt ist, ich erinnere nur an die Stauungslunge und die Stauungsmilz. Auch chronische Lymphstauung, deren Bestehen in einigen der Herzen stark ausgeprägt ist, kann bekanntlich von einer Zunahme des Bindegewebes begleitet sein. Das klassische Beispiel dieses Vorganges ist die Elephantiasis. Zur Beantwortung der Frage, ob im Klappenfehlerherzen die venöse Hyperämie, welche besonders bei der Tricuspidalinsufficienz die höchsten Grade erreicht, einen nennenswerten Einfluß auf die Bindegewebsvermehrung habe, sei vor allem wieder auf die besondere Lokalisation der letzteren hingewiesen. Die venöse Hyperämie des Herzens ist wohl ausschließlich abhängig von der Tätigkeit des Kreislaufmotors im ganzen, die Bewegung der einzelnen Herzabschnitte wird bei der Nähe der Kraftquelle und dem geringen Umfang des Kreislaufgebietes auf den Blutumlauf im Koronarkreislauf keinen wesentlichen Einfluß haben. Nun sehen wir aber bei der Tricuspidalinsufficienz in fast sämtlichen Herzen die abnorme Bindegewebsvermehrung auf das rechte Herz beschränkt, während das linke, welches vielfach in gleicher Weise die mit Blut strotzend gefüllten Venen und stark erweiterte Lymphgefäße aufweist, keine cirrhotischen Prozesse erkennen läßt. Nur in Herz 30 schienen die bindegewebigen Septen in der linken Kammer ein wenig verdickt. Es ist möglich, daß die venöse Stauung dafür verantwortlich zu machen ist. Gegen einen nennenswerten Einfluß derselben spricht auch das isolierte Vorkommen der Bindegewebszunahme in den Papillarmuskeln bei Aorteninsufficienz. Hier kann von einer isolierten Stauung natürlich keine Rede sein.[1])

1) Gewisse Schwierigkeiten für ihre Auffassung machen reihenweise angeordnete Rundzellen im Verlaufe der großen Lymphbahnen. Von den Autoren beschreibt Letulle (50) in seiner Anatomie pathologique ähnliche Rundzellenanhäufungen bei allgemeiner venöser Stauung als Teilerscheinung des Ödems des Herzmuskels, die mit Entzündung nichts gemein haben. In meinen Tricuspidalinsufficienzherzen Nr. 14 und 20 ist, wie eingangs ausgeführt, dieses Ödem sehr ausgeprägt. Das sind die einzigen Tiere mit Tricuspidalinsufficienz, welche eines natürlichen Todes gestorben sind, sämtliche anderen sind durch Nackenschlag getötet. Ich möchte deshalb die Vermutung aussprechen, ob die Rundzellenanhäufungen innerhalb der großen Lymphbahnen nicht eine agonale Erscheinung darstellen bei Zuständen hochgradiger venöser Stauung. Eine ähnliche, unabhängig von mir gewonnene Anschauung über die Entstehung von Rundzellenanhäufungen bei Herzschwäche vertritt ganz neuerdings R. Schlüter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schließlich ist von einigen Autoren den Gefäßendothelien die Fähigkeit zugesprochen worden, Bindegewebe zu bilden (v. Baumgarten (62) u. a.), von anderer Seite wird das bestritten (Merkel (63)) oder wenigstens als sehr zweifelhaft hingestellt (Marchand (55)). Bei dem Kapillarreichtum des Herzens wäre in Fällen diffuser Bindegewebszunahme diese Eventualität immerhin zu berücksichtigen, wenn auch wohl Beweise für ihr Vorhandensein sehr schwer zu erbringen sein werden.

Mit der Frage nach der Ätiologie der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen bei der Herzhypertrophie ist diejenige nach ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge eng verknüpft. Die Myofibrose bildet sich, wie wir sahen, nur in Herzabschnitten, die lange Zeit hindurch über das normale Maß hinaus gedehnt werden. Der dünnwandige rechte Vorhof ist bei der Tricuspidalinsufficienz in jedem Falle, einerlei ob der Herzfehler kompensiert ist oder nicht (Atrophie der linken Kammer), übermäßig gedehnt. Dagegen fällt bei der Aorteninsufficienz Nr. 17, welche so hochgradig war, daß, nach dem Gewichte der übrigen Herzabschnitte zu urteilen, es zu einer sekundären Mitralinsufficienz gekommen war, die wesentlich stärkere Bindegewebsvermehrung in den Papillarmuskeln auf gegenüber den anderen Aortenfehlern. Diese Beobachtung erlaubt wohl den Schluß, daß dem Maße der Dehnung des Muskels entsprechend die Bindegewebsvermehrung, die Myofibrose, wächst. Mit der Erweiterung der Herzhöhlen wächst aber gleichzeitig die Aufgabe für den Muskel, größere Blutmengen zu bewältigen. Die nächste Folge ist eine weitere Zunahme der Hypertrophie. Man sieht, die Veranlassungen zum Wachstum beider Gewebe fallen zeitlich zusammen: Hypertrophie der Muskulatur und Myofibrosis sind einander koordiniert.

Das sind Tatsachen, die ohne weiteres in den histologischen Bildern meiner Klappenfehlerherzen ihre Bestätigung finden. Es erscheint aber von Wichtigkeit, auf die zeitlichen Verhältnisse der Entstehung beider Gewebsveränderungen nachdrücklich hinzuweisen, da hierin ein Unterschied besteht gegenüber den myokarditischen und myomalacischen Prozessen, bei welchen wohl ausnahmslos Zustandsänderungen der einen Gewebsart als Folgeerscheinungen von Veränderungen der anderen angesehen werden.

---

in seiner Abhandlung über „Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels" Leipzig und Wien 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Äußere Umstände brachten es mit sich, daß eine Beobachtung der Versuchstiere mit Klappenfehlerherzen über lange Zeit hinaus unterbleiben mußte. Es war mir daher auch bei Tieren, deren körperlicher Zustand ein längeres Leben gewährleistet hätte, nur möglich den pathologischen Vorgang bis zu einer Entwicklungsstufe zu verfolgen, auf welcher Hypertrophie der Muskelfasern und Hyperplasie des Bindegewebes augenscheinlich unabhängig nebeneinander hergingen.

Wie gestaltet sich aber der weitere Verlauf des Prozesses? Beeinflussen sich Muskulatur und Bindegewebe schließlich in irgend einer Weise?

Diese Fragen kann ich auf Grund meiner Versuche nicht beantworten.

Dehio (9) beobachtete mit dem Eintritt der bleibenden mechanischen Insufficienz und Überdehnung des Muskels eine Änderung des Bildes: „wir finden dann inmitten der hypertrophischen Muskelfasern auch solche, die der regressiven Metamorphose verfallen und atrophieren, während gleichzeitig das interstitielle und interfaszikuläre Bindegewebe bedeutend an Masse zunimmt. Der Untergang der Muskelsubstanz und die Hyperplasie des Bindegewebes halten bis zur schließlichen Erlahmung des Herzens gleichen Schritt und können vorzugsweise in den Vorhöfen sehr hohe Grade erreichen“ (p. 52). Seine theoretischen Schlußerörterungen über die Ursache der Myofibrose faßt Dehio dahin zusammen, daß er bei der Entwicklung der Myofibrose in dilatierten Herzabschnitten überhaupt den Schwund der Muskelfasern für das primäre, und die Hyperplasie des Bindegewebes für die konsekutive Veränderung hält.

Es läßt sich natürlich schwer abwägen, inwieweit in den späteren Stadien der Kreislaufstörung das mechanische Moment für die Bindegewebsentwicklung in Betracht kommt. Es ist aber nicht recht einzusehen, weshalb nicht auch in diesem Falle die Myofibrose unabhängig von dem Verhalten des Muskelgewebes sich weiter entwickeln soll, da die Dehnung der Herzwand doch infolge Zunahme des intrakardialen Drucks bei wachsender Stauung eher vermehrt sein wird.

Theoretisch läßt sich noch eine andere Möglichkeit über die weitere Entwicklung des ganzen Prozesses konstruieren, welche besonders von Albrecht (1) diskutiert wird. Die Bindegewebswucherung ist der primäre Vorgang. Die von cirrhotischem Gewebe eingeschlossenen Muskelfasern erleiden durch die räumliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trennung von den sauerstoffhaltiges Blut führenden Kapillaren eine Schädigung in ihrer Ernährung und sind nun nach Albrecht bereits als physiologisch minderwertig zu betrachten, wenn auch sichtbare Degenerationszeichen in ihrem Parenchym fehlen. Einen ähnlichen Vorgang beschreiben, wie erwähnt, Boy-Teissier und Sesquès (40) als Xérose du coeur beim Greisenherzen. Auch Bard und Philippe nehmen für die Myocardite interstitielle den Sitz des entzündlichen Prozesses im Bindegewebe an, die Veränderungen der Muskelfasern seien sekundär.

Die Beurteilung, welche dieser Hypothesen richtig ist, wird durch das gleichzeitige Vorkommen wahrer entzündlicher Prozesse in den meist schwer in ihrer Funktion geschädigten Herzen, aufs äußerste erschwert. Ebensowenig ist von der Myofibrose im senilen Herzen (45) immer mit Sicherheit auszusagen, wieweit sie funktionell durch Überdehnung des Herzabschnittes zustande gekommen ist, und wieviel auf Kosten sklerosierender Gefäßveränderungen zu setzen ist.

Es wirft sich nun schließlich die Frage auf: wie wird eine ausgebildete Myofibrose die Tätigkeit und die Leistungsfähigkeit des Herzens beeinflussen?

Seiner Druck- und Zugfestigkeit wegen wird das vermehrte Bindegewebe die Herzwand in den Stand setzen, dem endokardialen Blutdruck einen größeren Widerstand zu leisten. „Der passiven Dilatation wird dadurch bis zu einem gewissen Grade entgegengewirkt". Wichtig ist diese Veränderung besonders für die Vorhöfe: sie erlangen „durch die fibröse Verdichtung ihrer Wandungen diejenige elastische Festigkeit, welche sie allein befähigt, den von ihren muskulären Elementen nicht mehr geleisteten Widerstand gegen den Binnendruck des Blutes auszuüben" (p. 59). Diesen Ausführungen Dehio's (9) stimme ich unbedingt zu. In den Anfangsstadien vermag das vermehrte Bindegewebe vielleicht dadurch einen gewissen Schutz für die Herzwand zu bilden, als es einer dauernden übermäßigen Dehnung der Muskelfasern vorbeugt und deren Schädigung verhütet. Es ist aber entschieden Romberg (65) beizupflichten, wenn er auf die Verminderung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit durch ausgedehnte Bindegewebsentwicklung aufmerksam macht, wodurch der Nutzeffekt der Herzarbeit jedenfalls ungünstig beeinflußt werden muß. In gleichem Sinne äußert sich auch Krehl (24).

Bei der Wichtigkeit der Vorhöfe für die Regulierung der Herzaktion ist eine ausgedehnte Myofibrose in ihnen sicher nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu unterschätzen. Dehio und seine Schüler, besonders Radasewsky führen auch einschlägige klinische und anatomische Belege an.

Zusammenfassung.

Die Verschiedenheit der Ansichten über die Entstehungsursachen der geweblichen Veränderungen im hypertrophischen Herzmuskel machte es wünschenswert, diese Veränderungen an Herzen zu untersuchen, bei welchen ätiologisch für die Hypertrophie möglichst einfache Verhältnisse in Betracht kamen. Das trifft nur zu bei experimentell an Tierherzen erzeugten Klappenfehlern. Die Erfahrungen früherer Forscher an Kaninchenherzen mit Aorteninsufficienz wurden ergänzt durch Untersuchungen von Herzen mit Tricuspidalinsufficienz und Aortenstenose. Es fand sich neben der bekannten Hypertrophie der Muskelfasern im rechten Vorhofe und bisweilen im rechten Ventrikel bei den Tricuspidalinsufficienzen, sowie in den Papillarmuskeln der Aortenfehler eine mehr oder minder hochgradige diffuse Vermehrung des Bindegewebes. Irgendwelche Anhaltspunkte für die Auffassung dieser Veränderungen als entzündliche Vorgänge oder als Ernährungsstörungen fehlten. Dagegen wiesen die Lokalisation und das Maß der Bindegewebsvermehrung auf die mechanischen Verhältnisse der Klappenfehlerherzen als Entstehungsursache zwingend hin. Es zeigte sich, daß Muskulatur und Bindegewebe entsprechend den gesteigerten Anforderungen an ihre spezifischen Funktionen unabhängig voneinander hypertrophieren.

Die Befunde am experimentellen Klappenfehlerherzen bilden eine Bestätigung für die Auffassung Dehio's, von der mechanischen Entstehungsweise der „Myofibrosis cordis". In den ersten Stadien ihrer Entwicklung kann der Myofibrose wohl ein gewisser Schutz gegen stärkere Überdehnung der Herzwand zugeschrieben werden, bei weiterer Entwicklung wird sie jedoch infolge Veränderung der Elastizitätsverhältnisse der Herzwand zu einer Verminderung des Nutzeffektes der Herzarbeit führen.

Der Auffassung Albrecht's (1), alle Gewebsveränderungen in hypertrophischen Herzen lediglich im Sinne einer Entzündung zu erklären, widerspricht außer unseren Befunden auch die klinische Erfahrung hinsichtlich der Dauer der Kompensation bei Herzfehlern. Wir werden gut tun, uns auch in Zukunft bei der Feststellung der Identität echter myokarditischer Veränderungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an die grundlegenden Schilderungen von Krehl und Romberg zu halten.

Albrecht ist in seiner anregenden Arbeit entschieden zu weit gegangen. Es hat dies wohl seinen Grund darin, daß er nur menschliche Herzen, insbesondere Nephritikerherzen untersuchte, bei denen neben den mechanisch bedingten Veränderungen echte Entzündungsherde bestanden. Er hat beide in gleichem Sinne gedeutet. Ohne das Experiment war ja auch eine einwandsfreie Trennung beider Komponenten, der mechanischen und der entzündlichen, nicht möglich. Diese experimentelle Lücke auszufüllen, war das Ziel meiner Untersuchung.

Literatur.

1. Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903.
2. Romberg, Krankheiten der Kreislauforgane in Ebstein-Schwalbe's Handbuch 1. Bd., Stuttgart 1899.
3. Andrew Clark, British med. Journ. 1877, Febr.
4. Krehl, Idiopath. Herzmuskelerkrankungen. Arbeiten aus d. med. Klinik zu Leipzig 1893.
5. Krehl, Pathologie der Herzklappenfehler. Ebenda.
6. Romberg, Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie) Ebenda.
7. Aschoff, 8. Tagung der Deutschen patholog. Gesellschaft 1904.

7a. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

8. Martius, Lubarsch-Ostertag Ergebn. Bd. V.
9. Dehio, Myofibrosis cordis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62.
10. Derselbe, Kongreß für innere Medizin 1895.
11. Tangl, Virch. Arch. Bd. 116.
12. Zielonko, Virch. Arch. Bd. 62.
13. Balint, Deutsche med. Wochenschr. 1898 Nr. 1 u. 2.
14. Hasenfeld und Romberg, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 39.
15. Letulle, Anatomie pathologique, Coeur, vaisseaux, poumons. Paris 1897.
16. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie Bd. II 1894 p. 115.
17. Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. V.
18. Nothnagel, Zentralbl. f. Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. V 1894 und Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. X 1886.
19. Gutch, Journ. of Pathol. u. Bakteriol. VII 1901.
20. Goldenberg, Virch. Arch. Bd. 103.
21. Orth, Lehrbuch d. pathol. Anatomie I. 1887.
22. Morpurgo, Virch. Arch. Bd. 150.
23. Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse de Paris 1879.
24. Krehl, Herzmuskelerkrankungen in Nothnagel's Handbuch Bd. 15 1901.
25. Weigert, Volkmann's Vorträge 162/163 1879.
26. Ehrlich, Charité-Annalen Bd. V.
27. Oertel, Krankheiten der Kreislauforgane in Ziemssen's Handbuch Bd. IV 1891.
28. Forster, Anatom. Anzeiger Bd. 25 1904.
29. Inada, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.
30. Verworn, Allgemeine Physiologie.
31. Jensen, Pflüger's Archiv Bd. 80.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

32. Eug. Albrecht, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. Bd. 7 1900.
33. Köster, Bonner Programm 1888.
34. Poscharissky, Ziegler's Beitr. Bd. 35 1904.
35. Seipp, Anatom. Hefte Bd. 6 Heft 17 1895.
36. Melnikow-Raswedenkow, Ziegler's Beitr. Bd. 26 1899.
37. Debove et Letulle, Hypertrophie cardiaque de la néphrite interstit. Archiv. génér. de méd. 1880.
38. Huchard, Maladies du coeur. Paris 1899—1905.
39. Weber et Blind, Pathogénie des myocardites. Revue de méd. 1896.
40. Boy-Teissier et Sesquès. Xérose du coeur. Revue de méd. 1899.
41. Traube, Beiträge zur Pathol. u. Physiologie Bd. II p. 291.
42. Traube, Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.
43. Radasewsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27 1895.
44. Sack, Über diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens. Inaug.-Diss. Dorpat 1894.
45. Dehio, Über das Altern des Herzens. Petersburger med. Wochenschr. 1901.
46. Krehl, Pathologische Physiologie 3. Aufl. 1904.
47. Kelle, Über primäre chronische Myokarditis. Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig 1893.
48. Hochhaus und Reinecke, Deutsche med. Wochenschr. 1899 Nr. 46.
49. Stiaßny, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1901 p. 417.
50. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1896 Nr. 40.
51. Virchow, Die Cellularpathologie. Berlin 1858.
52. Derselbe, Über parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv Bd. 4.
53. Cohnheim, Allgemeine Pathologie 1882.
54. Marchand, Über die natürlichen Schutzmittel des Organismus. Antrittsvorlesung. Leipzig 1900.
55. Marchand, Die Wundheilung. Deutsche Chirurgie Bd. 1901.
56. Neumann, Ziegler's Beitr. Bd. 5.
57. Leber, Fortschr. der Mediz. 1888 p. 460.
58. Eppinger, Toxische Myolyse. Deutsche med. Wochenschr. 1903 p. 285.
59. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902.
60. Roux, Gesammelte Abhandlungen über funktionelle Anpassung. Leipzig 1895.
61. Levy, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1904 Bd. 18 Heft 2.
62. v. Baumgarten, Über die bindegewebsbildende Fähigkeit des Herzgefäßendothels. Arb. a. d. pathol.-anat. Institut zu Tübingen Bd. 4 p. 310
63. Merkel, Beteiligung der Gefäßwand an der Organisation des Thrombus etc. Habil.-Schrift. Erlangen 1903.
64. Bard et Philippe, Revue de méd. 1891 p. 351.
65. Romberg, Kongreß f. innere Medizin 1899. Diskuss. p. 115.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Fig. 1. Normales Kaninchenherz.[1]) Rechter Vorhof.

Fig. 2. Tricuspidalinsufficienz Nr. 33. Rechter Vorhof. Hypertrophie und Bindegewebsvermehrung.

Fig. 3. Tricuspidalinsufficienz Nr. 14. Rechter Vorhof. Hypertrophie, kernreiches Bindegewebe.

Fig. 4. Tricuspidalinsufficienz Nr. 30. Rechter Vorhof. Hypertrophie, stark vermehrtes, fibrilläres Bindegewebe.

Fig. 5. Aorteninsufficienz Nr. 17. Vorderer Papillarmuskel der linken Kammer. Hypertrophie und Bindegewebsvermehrung.

Fig. 6. Tricuspidalinsufficienz Nr. 20. Rechter Vorhof. Geringe Hypertrophie. Ödem.

Fig. 7. Tricuspidalinsufficienz Nr. 30. Linke Kammer. Atrophie.

Fig. 8. Septische Endocarditis mitralis. Linke Kammer. Bandzone eines frischen myokarditischen Herdes.

1) Vergrößerung bei allen Mikrophotogrammen ca. 500fach lin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnesstörung.

Von

cand. med. Ernst Hesdörffer †.[1])

(Mit 5 Abbildungen.)

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie, beide Eltern waren gesund, starben am Schlaganfall, der Vater 67 Jahre alt, die Mutter 82 Jahre alt. Patientin ist jetzt 50 Jahre alt, war die jüngste von 6 Geschwistern von denen 4 noch leben und gesund sind. Sie litt als Kind stets an Enuresis nocturna, war körperlich recht schwach, sonst aber gesund. Als Patientin 13 Jahre alt war, ereignete sich, ohne daß Vorboten vorausgegangen waren, folgendes: Patientin spielte im Schulhof und lief, während ein anderes Kind sie hinten am Rock packte. Plötzlich fällt sie hin und bleibt bewußtlos liegen. Noch auf dem Schulhof erwacht sie wieder, sie wird heimgetragen, der linke Arm und das linke Bein sind gelähmt. Eine Sensibilitätsprüfung wurde nicht vorgenommen. Daß Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden haben, ist nach den Angaben der Patientin wahrscheinlich. Sicher läßt es sich nicht feststellen. Die Armlähmung verschwand sehr bald wieder. Zirka 6 Wochen später kam Patientin zum Gebrauch einer Badekur nach Wiesbaden. Ihr Arm war damals schon wieder vollständig gebrauchsfähig, aber sie konnte noch nicht allein gehen oder stehen. Die übrigens intelligente Patientin gibt an, daß ihr dort zuerst auffiel, daß sie mit dem rechten Fuß die kalten Steinplatten des Fußbodens im Baderaum als warm empfand. Auch bemerkte sie, daß ihr, wenn sie im Bett lag, oft so war, als sei die rechte Hälfte des Bettes ganz heiß. Nach ihrer Rückkunft von Wiesbaden wurde daraufhin eine kurze Sensibilitätsprüfung vorgenommen, die am rechten Bein eine Analgesie ergab sowie eine Unmöglichkeit, kalt und warm voneinander zu unterscheiden. Die Berührungsempfindlichkeit war damals entweder ganz aufgehoben oder stark herabgesetzt. Alsdann lag Patientin noch über ein halbes Jahr zu Hause zu Bett, und hatte viel Kopfschmerzen. Ca. 1 Jahr nach dem Anfall kam sie dann zur Badekur nach Nauheim und lernte dort wieder allein gehen. Seitdem hat sich ihr Befinden wenig geändert. Bis vor

1) Der hoffnungsvolle Verfasser ist kurz nach Abschluß dieser Arbeit der Wissenschaft durch den Tod entrissen worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenigen Jahren litt sie häufig an heftigen Kopfschmerzen, gehustet hat sie nie. Das linke Bein blieb zwar immer schwächer als das rechte, wurde aber doch so stark, daß Patientin ohne Not größere Fußtouren unternehmen konnte. Zum Springen sowie zu Schritten, die einer feineren Koordination bedürfen (bei Hochgebirgstouren z. B.) benutzt Patientin stets das linke Bein, da sie sich wegen der Sensibilitätsstörung auf dem rechten weniger sicher fühlt. Patientin hat dreimal normal entbunden und dabei stets nur auf der linken Seite Schmerzen

Abbildung 1.

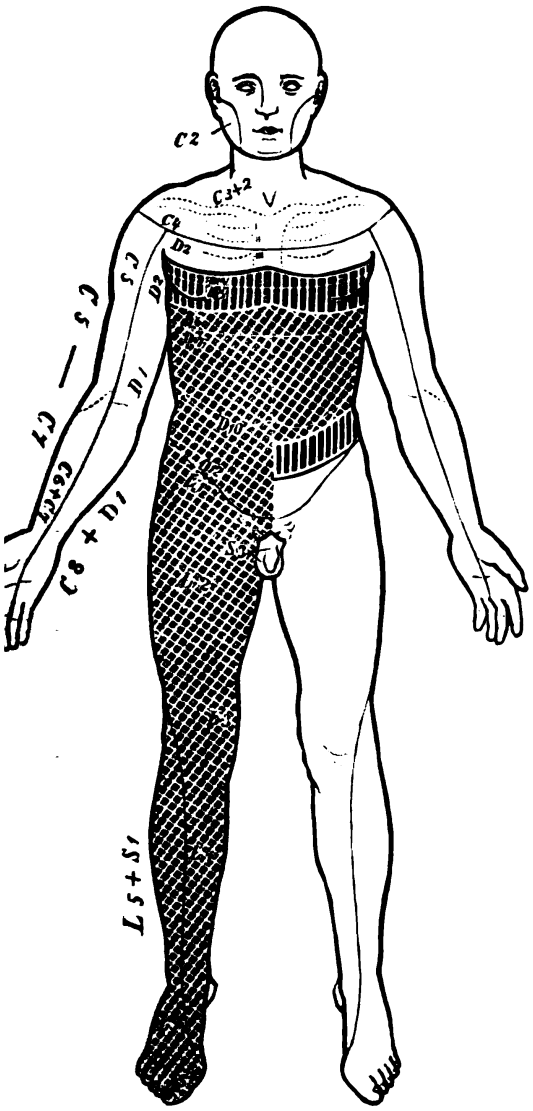
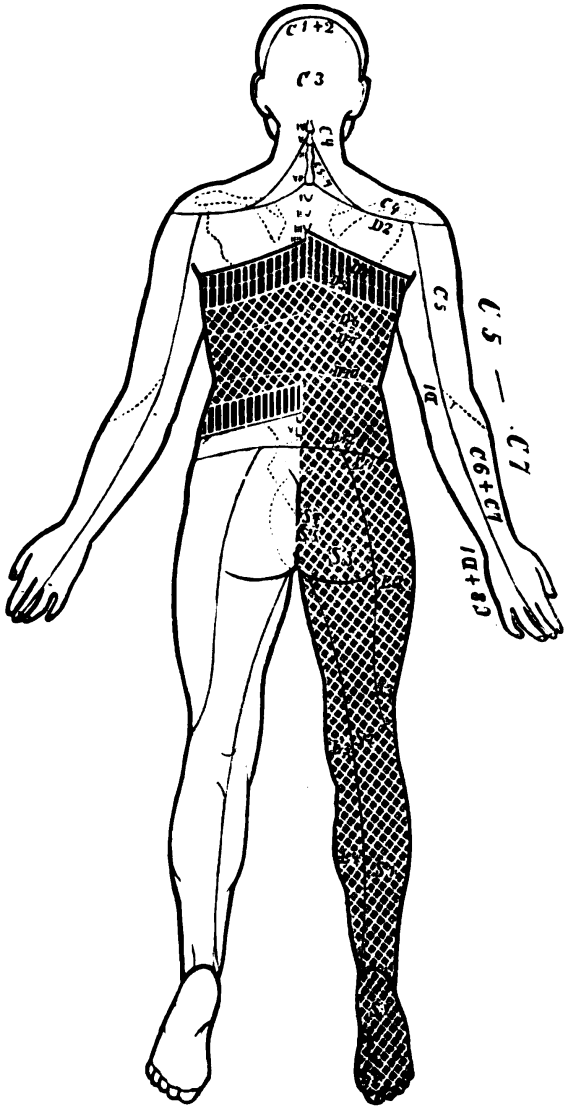


Abbildung 2.



Taktile Hypästhesie.

Hypalgesie und Thermoanästhesie.

Zonen der Dissoziation der Empfindungen für die verschied. Temperaturen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verspürt. Die Analgesie ist im Laufe der Zeit schwächer geworden. Die Tastempfindung hat sich gebessert, so daß Patientin angibt, der Pelz, durch den sie alles fühle, sei allmählich immer dünner geworden. Patientin leidet mitunter an spontan auftretenden einmaligen Zuckungen, bald in diesem, bald in jenem Bein. Sie gibt an, daß ihr linkes Bein rascher ermüdet als das rechte, und daß ihr, wenn sie nach längerem Gehen müde ist, mitunter das linke Bein plötzlich einknickt.

Status praesens: Herz, Lungen, Nieren gesund.

Hirnnerven intakt.

Pupillen reagieren prompt auf Belichtungen und Konvergenz.

Patellarsehnenreflex links gesteigert, rechts normal.

Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts normal. Kein Fußklonus.

Babinski'sches Phänomen links vorhanden.

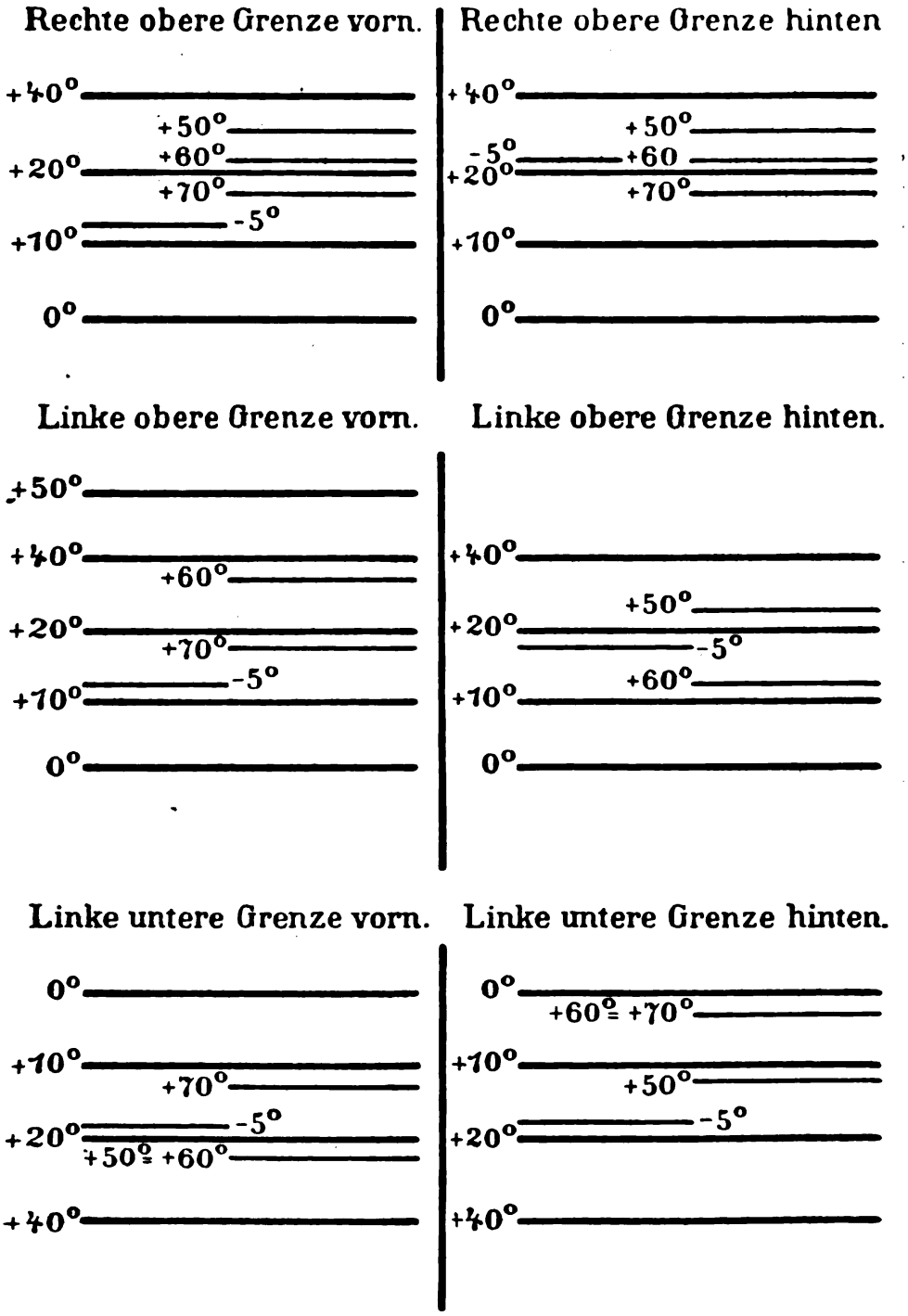
Die Motilitätsprüfung kann die von der Patientin angegebene Schwäche des linken Beins nicht objektiv nachweisen (s. Abb. 1 u. 2).

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist im rechten Bein und der rechten Rumpfhälfte bis hinauf zur Höhe des oberen Randes der vierten Rippe herabgesetzt. In diesem Bereich werden zwar noch die feinsten Berührungen empfunden, aber, wie Patientin angibt, „nicht rein" wie am anderen Bein, sondern so, als ob die Berührung durch einen Pelz hindurch stattfände. Ungefähr in demselben Bereich, sowie in einer gürtelförmigen Zone, deren obere Grenze ungefähr mit der oberen Grenze der rechtsseitigen Hypästhesie übereinstimmen, und deren untere Grenze ungefähr in der Höhe der Spina iliaca ant. sup. liegt, findet sich eine Hypalgesie und Thermoanästhesie. Die Grenzen der Hypalgesie lassen sich nicht genau bestimmen, da bei der darauf gerichteten Untersuchung, durch die Summation der Reize auch im hypalgetischen Gebiet starke Schmerzempfindungen ausgelöst werden. Die Grenzen für die Thermoanästhesie liegen für verschiedene Temperaturen in verschiedener Höhe. Statt längerer Erklärungen dienen wohl am besten die beifolgenden schematisierten Abbildungen, die das Verhalten der thermoanästhetischen Grenzen für die verschiedenen Temperaturgrade darstellen. Wie aus ihnen hervorgeht, haben wir an allen 3 Grenzen der thermoanästhetischen Bezirke eine ausgesprochene Dissoziation der Temperaturempfindungen; diese Dissoziation ist am stärksten für Temperaturen von 0^0 und $+40^0$, resp. $+50^0$ (s. Abb. 3).

Was zunächst die Natur des Leidens anlangt, so handelt es sich wohl um eine Apoplexia spinalis. Dafür spricht vor allem der plötzliche Beginn ohne alle Vorboten. Die Ätiologie hätten wir uns dann so vorzustellen, daß der Sturz, den das Kind erlitt, nicht, wie die Umgebung seinerzeit annahm, das erste Symptom der Erkrankung gewesen ist, sondern vielmehr deren Ursache. Das Kind lief, wurde dabei von seiner Spielkameradin hinten am Rock gezogen, fiel aufs Gesäß und erlitt infolgedessen eine Apoplexia spinalis. Was allenfalls differentialdiagnostisch noch in Betracht käme, wäre ein kariöser Knochenherd, der erst vollständig latent gewesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abbildung 3.



Die oberen resp. unteren Grenzen der Anästhesie für die Temperaturen von $-5°$ bis $+70°$.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und dann plötzlich, infolge des Sturzes durchgebrochen wäre. Dagegen spricht jedoch die Tatsache, daß Patientin bis heute keine Spur von Tuberkulose aufweist, daß bei keinem ihrer Kinder, ihrer Geschwister und deren Nachkommen Tuberkulose zu finden ist. Dagegen spricht ferner auch der günstige Verlauf.

Allerdings scheint das spätere Hinzukommen einer Kaltempfindungslähmung (denn eine solche müssen wir auf Grund der spontanen und perversen Wärmeempfindungen annehmen), die dann noch später zu einer vollständigen Thermoanästhesie wurde, gegen einen Prozeß zu sprechen, die der Theorie nach akut mit seinem Höhepunkt einsetzt, um dann allmählich zurückzugehen. Doch sind derartige noch spät nachfolgende Verschlimmerungen nach plötzlich durch ein Trauma hervorgerufenen Rückenmarksverletzungen schon öfter beschrieben. So z. B. beschreibt Bernhardt einen Fall von einer Frau, die bei einem Sturz von der Treppe hinab, wahrscheinlich durch eine Wirbelluxation eine Zerstörung des Rückenmarks von der einen Seite her erlitt. Die Frau zeigte den Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex. Bei einer genauen Sensibilitätsprüfung wenige Wochen nach dem Unfall wurden im analgetisch-thermoanästhetischen Bezirk (am rechten Vorderarm) alle Berührungen empfunden. Bei einer weiteren Untersuchung, die $2^1/_2$ Jahre später stattfand, zeigte sich, daß nunmehr leichte Berührungen am rechten Vorderam gar nicht mehr empfunden wurden. Es hatte also noch ganz spät nach dem Trauma noch ein Weitergreifen der Funktionsunfähigkeit stattgefunden. Dieser Fall zeigt uns also, wie noch viele andere, daß das spätere Auftreten von weiteren Ausfallserscheinungen uns nicht zwingt, die Annahme einer traumatisch entstandenen, durch den Sturz bedingten Rückenmarksläsion durch Gefäßzerreißung aufzugeben. Wie wir weiter unten sehen werden, liegt die mutmaßliche Temperaturbahn, deren Störung erst nachträglich eingetreten ist, am Rande des von uns angenommenen Herdes und die Blutung hat offenbar ihren Ursprung in der grauen Substanz des Rückenmarks, was ja mit der Erfahrung, daß Spinalapoplexien meistens hier sitzen, gut übereinstimmt.

Um die Lage und Ausdehnung des apoplektischen Herdes im Rückenmark zu bestimmen, müssen wir erst auf die Bahnen unserer Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindungen eingehen.

Wir müssen für unsere sensible Leitung zwei Bahnen im Rückenmark annehmen, nämlich außer der ungekreuzten Bahn in den Hintersträngen noch eine andere, deren erstes Neuron nach Kohnstamm, Edinger u. a. im gleichseitigen Hinterhorn endigt. Von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

da geht dann die Bahn durch die vordere Kommissur, schiebt sich allmählich weiter seitwärts und zieht schließlich hirnwärts in einem Faserbündel, das von manchen Autoren dem Gowers'schen Strang zugezählt wird, von anderen aber (Edinger, Thiele und Horsley u. a.) von diesem als Tractus spino thalamicus unterschieden wird. In dieser gekreuzten sensiblen Bahn verlaufen nun nach v. Gehuchten, Kohnstamm, Petrén u. a. der Schmerz- und der Temperatursinn. Der Weg von der hinteren Wurzel bis zum gekreuzten Tractus antero lateralis verteilt sich auf der Höhe von 8 Segmenten (Petrén, Kohnstamm), so daß z. B. nach Petrén die Fasern der unteren Extremität erst in der Höhe etwa des 12. Brustsegments ihre Kreuzung vollendet haben und dann erst weitere 5 bis 7 Segmente höher in den lateralen Teil des vorderen Seitenstranges gelangen, indem sie dann aufwärts ziehen.

Zunächst haben wir den Symptomenkomplex einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, nämlich eine motorische, spastische Lähmung der linken und eine sensible Lähmung der rechten unteren Extremität, dem eine Halbseitenverletzung der linken Hälfte des Rückenmarks zugrunde liegt.

Zur Erklärung der gürtelförmigen 8 Segmente hohen thermoanästhetisch-hypalgetischen Zone auf der linken Seite bedarf es der Annahme einer Läsion, die die Projektion der Temperaturschmerzbahnen der linken Seite auf den Rückenmarksquerschnitt in ihrer ganzen Ausdehnung trifft. Da, wie oben erwähnt, die Fasern eines Dermatoms zu ihrem Weg vom Eintritt ins Rückenmark bis zum Tractus antero lateralis 8 Segmente brauchen, so müssen umgekehrt von einem Querschnitt durch diesen Weg die Fasern von 8 Dermatomen getroffen sein. Daß der rechte Tractus antero lateralis, in dem die Schmerz- und Temperaturfasern schließlich aufwärts verlaufen, in unserem Fall unversehrt ist, beweist die Intaktheit der Sensibilität des linken Beines.

Wenn wir nun zur Erklärung des 8 Dermatome hohen thermoanästhetisch-hypalgetischen Gürtels, eine Läsion, welche die Projektion der Temperaturschmerzbahnen auf einen Rückenmarksquerschnitt in ihrer ganzen Ausdehnung, also bis in das gleichseitige graue Hinterhorn hinein trifft, annehmen müssen, so dürfen wir die Höhe der Rückenmarksläsion nur wenig oberhalb der oberen Grenzen der Gürtelanästhesie annehmen, also etwa in der Höhe des zweiten Dorsalwirbels. Der Herd säße dann direkt unterhalb der zentralen Projektion der oberen Extremität. Diese Annahme wird bestätigt durch das Auftreten einer vorübergehenden, wohl durch kollaterales

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entzündliches Ödem bedingten Lähmung des linken Armes im Anschluß an das Trauma.

Wenn wir aber die Rückenmarksläsion, und somit die Durchtrennung des linken Gowers'schen Bündels in dieser Höhe annehmen, so liegt die obere Grenze der dadurch bedingten gekreuzten Thermoanästhesie und Hypalgesie nur ungefähr in der Höhe des 11. Dorsalsegments. Da in unserem Fall die rechtsseitige Temperatur- und Schmerzempfindungsstörungen aber bis zum oberen Rande der 4. Rippe hinaufreicht, so müssen wir annehmen, daß auch die rechtsseitige sensible Bahn auf ihren Weg vom rechten grauen Hinterhorn bis zum linksseitigen Gowers'schen Strang hin zerstört ist und daß also gewissermaßen auf dem gekreuzt anästhetischen Bezirk noch eine gürtelförmige anästhetische Zone aufgesetzt ist, die durch Faserverletzungen auf derselben (rechten) Seite bedingt ist; damit erklärt sich dann auch die Erscheinung, daß die obere Grenze der rechtsseitigen Sensibilitätsstörungen in derselben Höhe liegt, wie die obere Grenze des linksseitigen Gürtels. Die Annahme, daß die Gewebszerstörungen auch auf die rechte Rückenmarkshälfte übergegriffen hat, wird noch dadurch gestützt, daß in der rechten unteren Extremität auch die Berührungsempfindungen stark herabgesetzt oder gar ganz aufgehoben war. Nach Petrén findet sich dies nur in solchen Fällen, in denen die Läsion die Medianlinie überschritten hat; denn nach seiner Anschauung bedarf es zu einer Störung der Berührungsempfindung außer der Zerstörung des gekreuzten Vorderseitenstranges auch noch einer solchen des gleichseitigen Hinterstranges. Die ganze Ausdehnung, die wir für unseren Herd in Anspruch nehmen müssen, ergibt sich wohl am klarsten aus der beigegebenen Figur (s. Abb. 4).

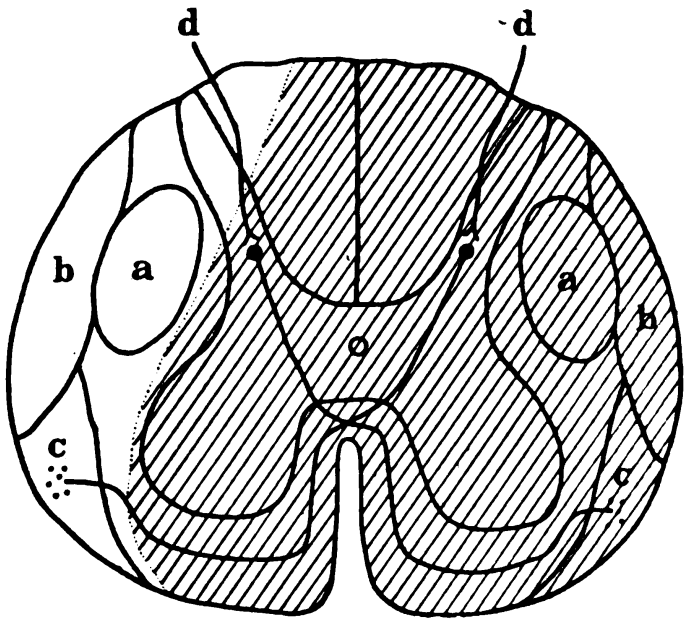
Was, wie mir scheint, eine besondere Beachtung in unserem Fall verdient, ist die Dissoziation der Temperaturempfindung für die verschiedenen Temperaturen, welche wir an allen drei Grenzen der beiden thermoanästhetisch-hypalgetischen Zonen finden. Eine solche Dissoziation der Empfindungen für die verschiedenen Temperaturen wurde zum erstenmal von Piltz beschrieben, und zwar fand Piltz in drei Fällen von Thermoanalgesie, die er daraufhin untersuchte, stets die gleiche Art der Dissoziation. Er faßt seine diesbezüglichen Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

„In der Gegend der oberen Grenze der gekreuzten totalen Thermoanalgesie finden wir oft eine Dissoziation der Wärme-, der Kälte- und der Schmerzempfindung, wobei die obere Grenze der Wärmeanästhesie am höchsten, die der Kälteanästhesie am tiefsten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die der Analgesie zwischen beiden liegt. Die Dissoziation der Kälte- und Wärmeempfindung erreicht ihr Maximum bei der Anwendung von + 50° und 0°. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperaturen über + 50°, d. h. für + 60°, + 70°, + 80° usf. liegen immer tiefer unter der oberen Grenze der Thermoanästhesie für + 50° und nähern sich allmählich der oberen Grenze der Analgesie von oben her. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperaturen unter 0°, nämlich für - - 5°, — 10° liegen höher als die obere Grenze der Thermoanästhesie für 0° und nähern sich allmählich der oberen Grenze der Analgesie von unten her. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperaturen zwischen 0° und + 50° liegen zwischen den oberen Grenzen für diese beiden Temperaturen."

Abbildung 4.



a. Pyramidenseitenstrangbahn. b. Kleinhirnseitenstrangbahn. c. Gower'sches Bündel. d. Temperatur- und Schmerzbahn (Kohnstamm).

Der mutmaßliche Herd ist schraffiert. Er umfaßt unter anderem die beiderseitigen Temperatur-Schmerzbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung. Rechts ist Pyramidenbahn und Tractus anterolateralis frei.

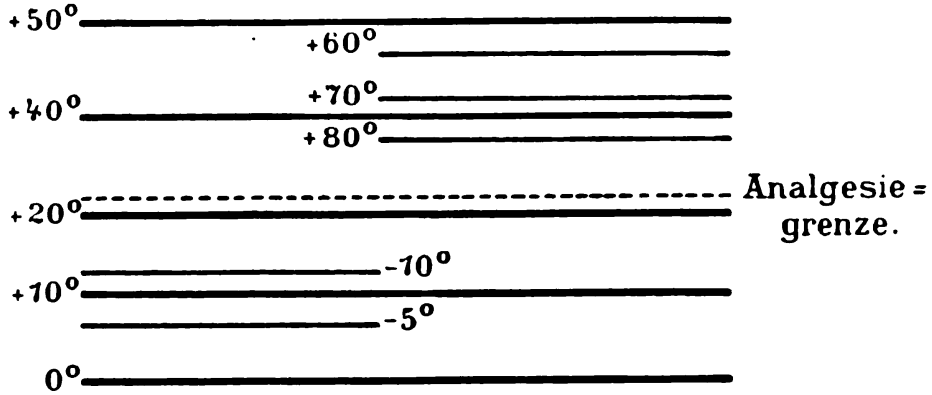
Die Dissoziation folgt also bei Piltz immer genau diesem Schema (s. Abb. 5).

Die von uns gefundenen Dissoziationen schließen sich nun, wie unsere Zeichnungen zeigen, nicht genau dem Piltz'schen Schema an. Sie unterscheiden sich von ihm zunächst dadurch, daß zumeist die Dissoziation für die Temperaturen 0° und + 40° ihr Maximum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erreicht. Nur in einem Fall, nämlich links oben vorn, liegt die Grenze für + 50°, noch weiter von der von 0° entfernt als die für + 40°. Ein weiterer Unterschied ist der, daß bei Piltz die Grenzen in ungefähr gleichen Abständen immer parallel zueinander verlaufen. In unserem Fall hingegen finden mehrfach Kreuzungen der Grenzen statt. So kreuzen sich z. B., wie man auch beim Vergleich der beiden betr. Abbildungen erkennen kann, am oberen Rand der linken Gürtelzone die Grenzen für + 40° und + 50° in der Gegend der Achselhöhle. Die Grenze für — 5° kreuzt in derselben Gegend über die Grenzen für 70°, 60° und 20° etc. etc. Diese Unregelmäßigkeit könnte ja dadurch bedingt sein, daß wir es mit einer Rückenmarksläsion zu tun haben, die schon um 46 Jahre zurückliegt. Es könnte also durch Nervenfasern, die entweder in

Abbildung 5.



der Haut, vom Rand her in das thermoanästhetische Gebiet eingewuchert sind, oder auch durch solche, die an der Läsionsstelle im Rückenmark nachgewachsen sind, und ehedem zerstörte Verbindungen wieder hergestellt haben, sich das ursprüngliche Bild verschoben haben. Doch glaube ich nicht, daß wir gezwungen sind, solche nachträglich eingewucherte Fasern zur Erklärung heranzuziehen, denn auch Piltz hat in einem seiner Fälle mit frischer Verletzung bei einer früheren Untersuchung eine derartige Kreuzung der Grenzen konstatieren können.

Was sich aber bei unserem Fall in allen drei Grenzen in gleicher Weise wie bei den drei von Piltz beschriebenen Fällen findet, das ist die Tatsache, daß sich in der Reihenfolge der Grenzen für die einzelnen Temperaturen nirgends eine Lücke zeigt. Die Reihenfolge der Grenzen für die Temperaturen von — 5° fortlaufend bis zu + 70° bildet eine zweimal gebrochene, im übrigen aber stets kontinuierliche Linie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Dissoziation der Empfindungen für verschiedene Temperaturen haben wir eine Erscheinung vor uns, die im hohen Grade unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken muß. Denn sie steht, wie mir scheint, mit unserer ganzen Auffassung der Physiologie der Temperaturempfindung in Widerspruch. Wenn wir, wie das die heutige Physiologie tut, annehmen, daß sich in unserer Haut zweierlei Arten sensibler Endorgane für die Temperaturempfindungen befinden, von denen die einen bei ihrer Erregung uns eine Wärmeempfindung, die anderen aber eine Kälteempfindung vermitteln, so können wir es wohl erklären, wenn z. B. die Wärmeempfindung entweder ganz oder für alle Temperaturen oberhalb oder unterhalb einer beliebigen Temperatur ausfällt. Wenn z. B. in einer dissoziiert thermoanästhetischen Zone alle Temperaturen unter $+40^{\circ}$ nicht als warm empfunden werden, sondern nur Temperaturen über $+40^{\circ}$, so könnten wir einfach sagen, daß nur starke Wärmereize empfunden werden, schwache aber nicht. Von dieser Art ist nun aber die Dissoziation in unserem und in den Piltz'schen Fällen keineswegs; vielmehr finden wir in unserem Fall z. B. links oben vorn eine Zone, welche nur für die Temperatur $+50^{\circ}$ anästhetisch ist. Die Wärmeempfindung in dieser Zone ist erhalten, davon kann man sich durch Anwendung aller Temperaturen über 50° und aller warmen Temperaturen unter 50° leicht überzeugen; denn durch alle diese Temperaturen wird ein Wärmegefühl ausgelöst. Nur die Empfindung für Temperaturen von 50° ist gelähmt. Andererseits haben wir ebenfalls an der oberen Grenze der Thermoanästhesie beiderseits eine Zone, in der durch eine Temperatur von 0° eine deutliche Kälteempfindung ausgelöst wird. Durch die Temperaturen -5° sowie $+10^{\circ}$ und $+20^{\circ}$ hingegen wird in dieser Gegend keine Kälteempfindung ausgelöst. Die Fähigkeit, Kältereize zu rezipieren und zentralwärts zu leiten, ist also hier nicht verloren gegangen; „die Kälteempfindung“ ist in diesem Gebiet erhalten; trotzdem werden die kalten Temperaturen -5° und $+10^{\circ}$, $+20^{\circ}$ hier nicht empfunden.

Auf welche Weise können wir uns dieses Verhalten erklären? Wenn wir annehmen, daß durch irgend welche bestimmte sensible Endorgane alle, wie auch immer beschaffenen Wärmereize[1]) rezipiert und durch die jeweils zugehörige Nervenfaser zentralwärts

1) Wenn ich hier und im Folgenden von Wärmereizen oder Kältereizen spreche, so ist es für meine Betrachtungen gleichgültig, ob man darunter Reize im Hering'schen oder im Weber'schen Sinn versteht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geleitet werden, so kann der Unterschied in der Wirkung höherer und niederer warmer resp. kalter Temperaturen von zweierlei Art sein. Entweder (und dies ist wohl die bisher geltende Anschauung) die durch hohe Temperaturen entstandene Wärmeerregung unterscheidet sich von der durch niedrige Temperaturen entstandenen einfach nur quantitativ. Bei der Einwirkung einer hohen Temperatur läuft nach dieser Anschauung ein stärkerer Reiz in den zentripetalen Nerven als bei der Einwirkung einer niederen Temperatur. Wenn die Physiologie der Temperaturempfindungen derart wäre, dann müßte eine nur für wenige Temperaturen anästhetische Zone entweder nur für hohe oder nur für tiefe Temperaturen anästhetisch sein; die gestörte nervöse Leitung müßte entweder nur noch für schwache oder nur noch für starke Reize funktionsfähig sein. Ein Drittes wäre nicht denkbar; beides ist aber hier nicht der Fall, sondern die Reizleitung versagt ja bei uns in der einen Zone nur für eine einzige Temperatur, während sowohl höhere als auch tiefere Temperaturen sehr wohl empfunden werden.

Die andere Art, auf die wir uns bei der Annahme spezifischer Wärmeendorganen mit spezifischen Wärmenerven und spezifischen Kälteendorgane mit spezifischen Kältenerven die Leitung der Empfindungen für verschieden hohe Temperaturen vorstellen könnten, wäre die, daß z. B. in den angenommenen Wärmenerven für die verschiedenen Temperaturen irgendwie qualitativ verschiedene Reize fortgeleitet würden. Bei einer solchen Annahme wäre aber nun gar nicht zu verstehen, warum in einer Faser, die die Leitungsfähigkeit für alle übrigen Qualitäten behalten hat, ausgerechnet die für 50° verloren gehen sollte. Es bleibt uns also zur Erklärung der durch eine Verletzung von Fasern im Rückenmark hervorgerufenen isolierten Temperaturempfindungslähmung für +50° kein anderer Ausweg, als der für die verschiedenen Temperaturen verschiedene Fasern anzunehmen. Es würden dann von der Peripherie her nur Erregungen, die den einzelnen Temperaturen entsprächen, zentralwärts gesandt und im Zentrum entständen die spezifischen Empfindungen von warm und kalt erst als das Produkt einer Reizverwertung.

Für eine solche Annahme sprechen auch noch verschiedene andere Erscheinungen, die durch unsere bisherigen Anschauungen von der Physiologie der Temperaturempfindungen nicht erklärt werden können.

Mai beschreibt einen Fall von isolierter Lähmung des Kältesinns. Der betreffende Patient klagte an den für Kältereiz un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfindlichen Wangen über ein subjektives Hitzegefühl. Eine gleiche Angabe findet sich auch in der Anamnese unseres Falles. Mai nimmt nun an, daß dieses Hitzegefühl dadurch zustande käme, daß die Noxe. die die Bahn des Kältesinns gelähmt hat, diejenigen des Wärmesinns an denselben Stellen reizt. Diese Erklärung klingt schon an sich etwas unwahrscheinlich, sie wird aber noch unwahrscheinlicher, wenn man diesen Fall mit anderen ähnlichen vergleicht. So schreibt z. B. Bell[1]) einen Fall einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, indem die Patientin auf der motorisch gelähmten, sensibel völlig intakten Rumpfhälfte über ein ständiges Hitzegefühl klagte. Hier war also die sensible Leitung dieser gelähmten Seite offenbar gar nicht verletzt; und trotzdem erhielt die Patientin durch sie eine Wärmeempfindung zugeführt. Diese Wärmeempfindung kann wohl nur zentral entstanden und zwar nicht durch eine unmittelbar auf die Leitung selbst wirkende Noxe hervorgerufen sein. Sie kann nur so erklärt werden, daß durch die Verletzung der Temperaturbahnen der anderen Seite das Assoziationssystem des Rückenmarks, in dem die Empfindungen für warm und kalt physiologisch entstehen, derart irritiert worden ist, daß die von den normalen Peripherieteilen ständig zufließenden, unter gewöhnlichen Umständen gar nicht ins Bewußtsein gelangenden Temperaturreize zu einer Wärmeempfindung geführt haben. Diesen Fall könnte man zwar allenfalls, wenn auch sehr gezwungen, sich so erklären, daß die Rückenmarksläsion gerade noch so viel auf die andere Rückenmarkshälfte übergegriffen hat, daß sie dort die Wärmefasern reizte. Wie aber steht es nun mit der Erklärung der zuerst von Strümpell als Perversion der Temperaturempfindung beschriebenen Erscheinung, die uns auch in der Anamnese unseres Falles entgegentritt? Ich will hierbei die von Alter und Tumpowski beschriebenen Fälle außer Betracht lassen. Denn bei Alter handelt es sich um einen Paralytiker, der zeitweise ausgesprochenen Negativismus zeigte; bei Tumpowsky ist die beschriebene Patientin eine Hysterica. In beiden Fällen liegen also psychische Störungen vor, und wir wissen nicht, wie weit die Empfindungsstörungen dieser Patienten auf die psychischen Störungen zurückzuführen sind und ob nicht der Teil der Empfindungsbildung, der allein den Neurologen interessiert, ganz intakt war. Anders verhält es sich bei den von Strümpell und Mai be-

1) cit. nach Romberg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schriebenen Fällen. Hier handelt es sich um rein neurologische Fälle, um Patienten, deren Temperaturempfindungen infolge einer Pons- oder Oblongataläsion derart verändert war, daß sie an Körperteilen, an denen der „Kältesinn" gelähmt war, alle kalten Temperaturen als ausgesprochen warm empfanden. „Wenn sich Patient mit gewöhnlichem kaltem Wasser das Gesicht wäscht, so fühlte er dasselbe rechts kalt, links deutlich warm" und zwar, wie diese Krankengeschichte später berichtet, als lauwarm „d. h. deutlich kälter als warmes Wasser". Genau so empfand auch unsere Patientin und Mai's Patient kalte Berührungen stets als lauwarm. Diese lauwarmen Empfindungen auf eine Reizung an der Rückenmarksläsionsstelle zurückzuführen, wie vielleicht in den vorigen Fällen, ist hier unmöglich, denn die Empfindungen traten ja stets nur im Anschluß an periphere Reize und durch sie hervorgerufen auf. Da es nach Alrutz und Kiesow eine paradoxe Reizung der Wärmepunkte normaliter nicht gibt und die peripheren Endorgane sich in diesem Fall ja unter normalen Verhältnissen befanden, so müssen wir annehmen, daß zunächst die kalte Temperatur durch die ihr normalerweise zugehörigen Endorgane aufgenommen, und durch die zugehörigen Nerven zentralwärts geleitet wurde. Erst hier im Zentrum muß dann die Erregung, der die in der Norm benutzte Kaltbahn abgeschnitten war, auf die Warmbahn übergegangen sein. Dies erfordert aber unbedingt, daß schon normalerweise dem im Zentrum ankommenden Temperaturreiz eine Verbindung, sowohl zur Warm- als auch zur Kaltbahn offen steht. Wir müssen diese Verbindungen zwischen der zentripetalen Bahn des kalten Reizes und der intrazentralen Warmbahn ganz unbedingt verlangen, denn ohne eine solche Verbindung wäre es unmöglich, daß ein von normalen peripheren Endorganen aufgenommener kalter Reiz schließlich in die Warmbahn ausläuft und durch sie an die Großhirnrinde, d. h. ins Bewußtsein gelangt.

Daß diese Verbindung, die wir zwischen der die kalten Reize von der Peripherie her führenden Nerven einerseits und der zentralen Wärmebahn andererseits verlangen müssen, erst nach der Pons- oder Oblongataverletzung entstanden sei, daß also infolge der Verletzung all die vielen von den verschiedenen Abschnitten der Haut kommenden Kältefasern sich mit den entsprechenden Wärmefasern in Verbindung gesetzt hätten, können wir m. E. doch unmöglich annehmen. Wir werden vielmehr zu der Annahme geführt, daß den dem nervösen Zentrum die Temperaturreize

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

peripher zuführenden Fasern anatomisch den Weg zu beiden Bahnen, zur Kalt- wie zur Warmbahn offen steht, daß also erst zentral gewissermaßen die Entscheidung fällt, ob ein von der Peripherie kommender Temperaturreiz als warm oder als kalt empfunden werden soll. Man kann dies auch so ausdrücken, daß man sagt, daß die Empfindungen von warm und kalt, unter die wir den ganzen Komplex aller unserer vielen Empfindungen von Temperaturen zusammenfassen, erst hier entstehen.

Am deutlichsten tritt wohl die zentrale Entstehung der Qualitätsfärbung der Kalt- und Warmempfindung bei folgender Versuchsanordnung zutage:

Ich nahm eine Schüssel mit Wasser, dessen Temperatur ca. + 21° C betrug, so daß es beim Eintauchen beider Hände als schwach kalt empfunden wurde. Ich ließ beide Hände eine Zeitlang in diesem Wasser, nahm sie auf wenige Sekunden heraus und tauchte sie wieder ein; ich empfand das Wasser wiederum deutlich kühl, nun nahm ich die Hände abermals auf wenige Sekunden aus dem Wasser und tauchte dann, diesmal nur die linke Hand, in dieses Wasser, die rechte Hand aber zu gleicher Zeit in viel kälteres Wasser. Hierbei hatte ich nunmehr an der linken Hand ein ausgesprochenes Wärmegefühl. Ich ließ diesen Versuch durch mehrere Personen wiederholen, die, ohne voneinander oder von meinem Ergebnis zu wissen, die gleichen Angaben machten.

Bei dieser Versuchsanordnung standen die peripheren, sensiblen Endorgane der linken Hand bei dem beidesmaligen Wiedereintauchen unter genau den gleichen Bedingungen. Beide Male kam die linke Hand aus demselben Wasser, in dem sie eine Zeitlang verweilt hatte und beide Male wurde sie in das nämliche Wasser wieder eingetaucht. Der Wärmeaustausch zwischen Hand und Wasser muß beide Male der gleiche gewesen sein; eine Umstimmung der temperaturempfindenden peripheren Organe kann von dem einen zum anderen Male nicht stattgefunden haben. Trotzdem löste das Wasser an der eingetauchten Hand das eine Mal eine Kalt-, das andere Mal eine Warmempfindung aus. Der Unterschied zwischen dem ersten und dem zweiten Teil des Versuchs lag einzig in der Einwirkung auf die rechte Hand. Wenn nun durch eine Einwirkung auf den nervösen Zustand der rechten Hand die kortikopetale Leitung der linken Hand derart beeinflußt werden kann, daß statt einer Kälteempfindung eine Wärmeempfindung auftritt, so kann diese Wärmeempfindung doch frühestens da entstehen, wo die sensiblen Nerven der rechten Hand in eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beziehung zu denen der linken Hand treten können; das ist in dem Rückenmark. Es scheint demnach doch so zu sein, daß das Zustandekommen einer Kälte- oder Wärmeempfindung kein so einfacher Prozeß ist, wie man bisher immer angenommen hat. Man hat stets die ganze Schwierigkeit nur darin erblickt, was eigentlich der spezifische Reiz für die angenommenen Kälte- und Wärmeendorgane sei. Wenn dann durch diesen Reiz die einen oder die anderen erregt werden, so dachte man, läuft dann dieser spezifische Kälte- resp. Wärmereiz in seiner spezifischen Bahn zentripetal, um schließlich in die Großhirnrinde und somit ins Bewußtsein zu gelangen. Nun sehen wir aber, daß wir uns die Kälte- und die Wärmebahn nicht als parallel nebeneineinander herlaufende, voneinander getrennte Bahnen von der Peripherie bis ins Großhirn vorstellen dürfen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß noch im Zentralorgan zwischen diesen Bahnen Verbindungen bestehen. Der von der Peripherie kommende Temperaturreiz trägt an sich noch nicht den Charakter des Kalten oder Warmen. Ihm wird erst zentral sein Weg auf die eine oder die andere Bahn gewiesen und diese Schaltung ist natürlich abhängig von dem ganzen Erregungszustand des Zentralorgans. Nur so können wir es verstehen, daß ein Reiz, der beide Male genau als der nämliche ins Zentralorgan eintritt, bald als Kalt- bald als Warmempfindung in die Großhirnrinde gelangt, je nach der Konstellation, die er im Zentralorgan antrifft. Es werden offenbar erst hier die eintreffenden Temperaturempfindungen unter die umfassenden Begriffe des kalten und warmen zusammengefaßt. Das anatomische Substrat für diese Vorgänge haben wir in der Teilung in viele Neurone mit vielfach verzweigten Aufsplitterungen, die ja die sensible Bahn zwischen Peripherie und Rinde so wesentlich von der motorischen unterscheidet, und die uns ja auch auf unterschwellige Assoziationen, d. h. auf Assoziationen, die die Schwelle des Bewußtseins nicht überschreiten, hinweist.

Was von vornherein dagegen zu sprechen scheint, daß wir mit unseren Endorganen unmittelbar bestimmte Temperaturen wahrnehmen, ist der Umstand, daß wir, wenn uns z. B. ein Kältereiz trifft, ihn zwar sofort als kalt empfinden, um aber zu sagen, von welcher Temperatur der Reiz ist, bedürfen wir erst längerer Erwägungen und Vergleichungen, und selbst mit diesen gelangen wir meist oft nur sehr schlecht zum Ziel. Ein solcher Einwand wäre aber absolut nicht stichhaltig. Fürs erste möchte ich nur auf das Gehör hinweisen, wo ja unsere Anschauung dahin geht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die einzelnen Teile des Corti'schen Organs auf die verschiedenen absoluten Tonhöhen reagieren, und wo trotzdem nur ganz wenige Personen mit einem absoluten Gehör, d. h. mit der Fähigkeit, eine Tonhöhe als solche, ohne den Vergleich mit einer anderen zu erkennen, begabt sind. Fürs zweite aber ist es, wie Kohnstamm in seiner Arbeit „Intelligenz und Anpassung" des genaueren ausgeführt hat, ein ganz allgemeines Gesetz aller unserer Wahrnehmungen, daß sie generalisiert sind. Schon der einfachste Reflex zeigt uns diese Generalisation. Wenn ich vor einem auf mich zuspringenden Hunde und vor einer auf mich zuspringenden Katze in genau gleicher Weise zurückfahre, so habe ich beide Male bei der Herstellung der Reflexbögen nicht das ganze mir von der Netzhaut Zukommende verwertet. Ich habe vielmehr aus den beiden weitgehend verschiedenen Netzhautbildern das ihnen gemeinsame und für mich wichtige, nämlich, das auf mich zuspringende Tier herausgeschält und beide Male nur diesen kleinen Teil der zentripetalen Reize zum Reflex verwertet. Ebenso ist auch das, was mir zunächst zum Bewußtsein kommt, keineswegs das ganze Netzhautbild, sondern wieder nur ein ganz kleiner Teil desselben, eine Abstraktion. Es ist eine aus dem alltäglichen Leben ganz geläufige Tatsache, daß wir von den Dingen, die wir betrachten, nicht all das, was sich auf der Netzhaut spiegelt, sondern nur einen ganz kleinen Teil davon bewußt sehen. Wir können z. B. monatelang einen grauen Anzug tragen, ohne daß es uns zu Bewußtsein kommt, daß in dem Grau des Tuches etliche grüne Fäden verlaufen; daß das nicht an unseren peripheren Sinnesorganen liegt, ist leicht zu beweisen, denn sowie wir nur einmal darauf aufmerksam geworden sind, nehmen wir die grünen Fäden sehr wohl wahr. Genau so ist es auch mit dem Gehör, dem Geschmack etc. Es liegt also überall die Sache so, daß an der Peripherie die komplizierten Reize mit allen wahrnehmbaren Details aufgenommen werden, daß aber das, was davon zu weiteren Erregungsketten benutzt wird, und das, was von dem peripheren Reiz bis ins Bewußtsein gelangt, schon eine Abstraktion ist. Wenn wir also annehmen, daß unsere temperaturempfindlichen Endorgane auf die einzelnen absoluten Temperaturen reagieren und daß die Empfindungen von „warm" und „kalt", die allein in unser Bewußtsein treten, erst das Produkt einer selektiven Reizverwertung sind, so steht diese Annahme mit unseren Erfahrungen auf dem Gebiete der übrigen Sinnesorgane sehr gut im Einklang. Die Erscheinung, daß wir von konstanten Temperaturen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche nicht allzuweit von der Hauttemperatur entfernt sind, keine oder nur eine minimale Empfindung haben, wird zur Genüge erklärt durch die Versuche, die stets ergeben haben, daß auch bei längere Zeit hindurch andauernder inadäquater mechanischer oder elektrischer Erregung die Temperaturempfindung sehr bald unterschwellig wird. Wenn von lange Zeit hindurch einwirkenden konstanten Temperaturen keine Temperaturempfindungen in unser Bewußtsein gelangen, so ist also noch gar nicht gesagt, daß dabei auch unsere Endorgane nicht gereizt werden. Es kann somit selbst ein völliges Fehlen jeder überschwelligen Temperaturempfindung, wie es von den meisten Forschern bei der Einwirkung nicht allzu exzessiver, konstanter Temperaturen angenommen wird, nicht beweisend dafür sein, daß im Bereich dieser Temperaturen nur eine Änderung in den Wärmebeziehungen zwischen Haut und Umgebung auf unsere Temperaturendorgane einwirkte. Denn es hindert uns gar nichts, anzunehmen, daß wie ein mechanischer oder elektrischer Reiz inadäquat, so adäquat eine Temperatur an sich einen Reiz für unsere Endorgane darstellt, daß aber hier wie dort die Erregung bei längerer Dauer nicht ins Bewußtsein kommt, sondern unterwegs gewissermaßen verloren geht und verschwindet. Wo dieses Verschwinden stattfindet, ist für unsere Betrachtung gleichgültig; es kann schon im Endorgan sein, es kann im Rückenmark sein, es kann aber auch erst in der Großhirnrinde sein. Was uns hier interessiert, ist nur, daß uns die mechanische und elektrische Reizung gezeigt haben, daß in der Temperaturbahn eine Erregung, wenn sie längere Zeit hindurch fortgesetzt wird, „verschwindet". Es ist mir am wahrscheinlichsten, daß dieses „Verschwinden" erst zentral stattfindet. Denn es scheint, daß man das Empfinden konstanter Temperaturen durch scharfe Beobachtung und durch Übung erlernen kann. Wenigstens finde ich bei Fechner und auch bei Hering übereinstimmend die Angabe, daß sie, wenn sie die Aufmerksamkeit scharf auf irgend einen Körperteil richteten, fast stets an ihm eine Temperaturempfindung wahrnehmen konnten.

Ein weiterer Einwand gegen die Annahme der Empfindung der absoluten Temperaturen ist der, daß gleichtemperierte Körper je nach ihrer Wärmeleitungsfähigkeit eine verschieden starke Kälte- resp. Wärmeempfindung auslösen. Aber es liegt doch auf der Hand, daß die temperaturempfindlichen Endorgane nur auf die Temperatur reagieren können, die ihnen selbst mitgeteilt wird. Nun bekommt aber ein Körper, der, wie unserere Temperaturendorgane,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur von einer Seite her warm oder kalt berührt wird, während er nach der anderen Seite hin gleichzeitig ständig Wärme entweder abgibt oder empfängt, eine verschieden hohe Temperatur, nicht nur je nach der Temperatur des berührenden Körpers, sondern auch je nach dessen Wärmeleitungsvermögen.

Spricht vielleicht etwas von dem, was uns zur Annahme unserer bisherigen Anschauung geführt hat, gegen die unsrige? Was hat uns denn überhaupt veranlaßt, den Temperatursinn in 2 getrennte Sinne mit zweierlei Endorganen und zweierlei zentripetalen Leitungen zu spalten? Man kam zu dieser Spaltung erstens auf physiologischem Weg, indem unabhängig voneinander zuerst Blix und dann Goldscheider und Donaldson die Kälte- und Wärmepunkte entdeckten und zeigten, daß von den einen stets, auch bei inadäquater Reizung eine Kälteempfindung, von den anderen stets eine Wärmeempfindung ausgelöst wurde; zweitens kam man zur Spaltung des Temperatursinnes in zwei Sinne, indem zunächst Herzen und nach ihm viele andere fanden, daß eine Lähmung der Kälteempfindung bestehen könne bei völlig erhaltener Wärmeempfindung.

Wir wollen zunächst den ersten Punkt betrachten. Wenn wirklich die Kältepunkte, die spezifischen Endorgane für den ganzen Komplex unserer kalten Empfindungen darstellen, so müssen wir verlangen, daß sie erstens bei der Untersuchung von jedem beliebigen kalten Reiz gereizt werden und zweitens, daß die von ihnen ausgelöste Kälteempfindung der Stärke des angewandten Reizes proportional ist. Beides ist nun nicht der Fall. Schon von vornherein mußte es auffallen, daß Goldscheider, der im Gegensatz zu Kiesow, Alrutz, Blix, Sommer, Donaldson die Temperaturpunkte nicht mit auf bestimmter konstanter Temperatur gehaltenem Wasser, sondern mit beliebig warmen resp. kalten Metallzylindern, die ihre Temperatur sehr rasch wechseln, die Temperaturpunkte aufsuchte, deren viel mehr fand als die anderen. Diese Unterschiede sind zu groß, als daß sie durch die persönlichen Fehler der Untersucher oder durch die Verschiedenheit der Objekte allein erklärt werden könnten. So fand z. B. Sommer am Handrücken 13 Kalt- und 2 Warmpunkte pro qcm, Donaldson fand in derselben Gegend 9 Kalt- und 4,6 Warmpunkte pro qcm. Die entsprechenden Zahlen bei Goldscheider sind 68 und 56.

Goldscheider gibt auch an, daß man ein richtiges Bild von den Temperaturpunkten nur dann erhalten könne, wenn man es mehrere Tage lang immer wieder vervollständigt und kontrolliert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er fand nämlich oft an einem Tag Temperaturpunkte, die er am vorhergehenden Tag nicht hatte nachweisen können. Kelchner und Rosenblum haben an verschiedenen Tagen auf einen bestimmten Hautbezirk mit Goldscheiders Methode die Temperaturpunkte aufgesucht und abgepaust und haben bei ihren verschiedenen Untersuchungen fast immer verschiedene Punkte gefunden. Diese Erscheinung, daß man bei öfteren Untersuchungen immer wieder neue Temperaturpunkte auffindet, die von Goldscheider stets in seine Tafeln eingezeichnet wurden und sie offenbar so dicht mit Temperaturpunkten besät gemacht haben, legt die Vermutung nahe, daß man mit wechselnder Temperaturhöhe verschiedene Temperaturpunkte findet. Eine genaue diesbezügliche Untersuchung, welche von Alrutz versucht wurde, war leider aus technischen Gründen unmöglich. Es ließ sich nämlich bei der Kleinheit der anzuwendenden Spitze eine konstante Temperatur nicht erzielen.

Eine weitere Schwierigkeit für jede solche Untersuchung liegt wohl auch in der großen Leichtigkeit mit der eine inadäquate Reizung der Temperaturendorgane möglich ist. Denn man kann selbst mit erhitzten Nadeln die Kältepunkte und selbst mit abgekühlten die Wärmepunkte mechanisch erregen. Schon Blix hat in seiner grundlegenden Arbeit zugegeben, und alle späteren Forscher haben das bestätigt, daß man mit hohen Temperaturen eine größere Zahl von Temperaturpunkten findet als mit niederen.

Da, wie wir gleich sehen werden, die Verschiedenheit der einzelnen Temperaturpunkte nicht einfach in ihrer anatomischen Lage liegen kann, so legt uns dieses Verhalten, daß nicht alle Temperaturpunkte die gleiche Schwelle haben, die Vermutung nahe, daß die einzelnen, den Temperaturpunkten entsprechenden Endorgane einander nicht gleichwertig sind, daß vielmehr nicht in jedem Fasern für alle empfindbaren kalten resp. warmen Temperaturen enthalten sind.

Diese Annahme wird auch gestützt durch die Erfahrung, die uns lehrt, daß mit der Zahl der erregten Nervenendigungen die Feinheit der Unterschiedsempfindlichkeit für Temperaturen wächst (Nothnagel).

Blix, Goldscheider, Donaldson, Alrutz geben übereinstimmend an, daß die von den verschiedenen Kälte- und Wärmepunkten auslösbaren Temperaturempfindungen einander durchaus nicht gleichwertig sind. Sie haben vielmehr alle gefunden, daß durch die Reizung mancher Punkte z. B. eine sehr intensive, durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die anderer stets nur eine schwache Kälteempfindung erzeugt werden kann. Zunächst ist man versucht zu glauben, daß dies nur von der größeren oder geringen Tiefenlage der betreffenden Temperaturendorgane abhängt. Daß dies aber nicht der Fall ist, geht daraus hervor, daß „schwache Kältepunkte" auch bei maximaler Reizung stets nur mit einer schwachen Kälteempfindung antworten. (Goldscheider, Alrutz). Die verschiedenen Kälte- resp. Wärmepunkte sind also einander nicht gleichwertig, sie sind nicht spezifisch für den ganzen Komplex der kalten Empfindung, sondern ihre Spezifizität beschränkt sich auf einen engeren Kreis. Ich will damit keineswegs die Behauptung aufstellen, daß jeder Kältepunkt eine einzige Temperatur verträte. Ich will vielmehr nur die Vermutung aussprechen, daß nicht in jedem, einem Temperaturpunkt entsprechenden, Endorgane Fasern für alle empfindbaren Temperaturen vertreten sind.

Unanfechtbare Beweise für unsere Auffassung von der Physiologie der Temperaturempfindung lassen sich aus dem, was wir bis jetzt über das Verhalten der Temperaturpunkte wissen, noch nicht ziehen. Es hängt das mit den großen Schwierigkeiten und den vielen Fehlerquellen einer diesbezüglichen Untersuchung zusammen, worauf ich ja weiter oben schon des genaueren hingewiesen habe. Daraus erklären sich ja auch die Widersprüche, in denen die verschiedenen Forscher auf diesem Gebiet vielfach stehen. Ich glaube aber immerhin soviel gezeigt zu haben, daß die Lehre von den Temperaturpunkten, der unsere bisherige Auffassung von der peripheren Zweiteilung des Temperatursinns ihren Ursprung in erster Linie verdankt, unserer Auffassung keineswegs widerspricht, daß vielmehr im Gegenteil gar manches aus der Physiologie der Temperaturpunkte sehr für unsere Anschauung zu sprechen scheint. Übrigens hat Goldscheider schon 1885, also schon kurz nach der Entdeckung der Temperaturpunkte darauf hingewiesen, daß durch die Konstatierung des Vorhandenseins von Temperaturpunkten noch gar nicht gesagt sei, daß jedem dieser Punkte auch ein einheitliches Endorgan entsprechen müsse, daß es vielmehr auch sehr wohl denkbar sei, daß jedem Temperaturpunkte ein ganzer Komplex von Endorganen entspräche.

Die zweite, nämlich pathologische Begründung der Annahme von zweierlei peripheren Temperaturnerven spricht ebensowenig gegen unsere Anschauung. Denn wir können uns sehr wohl vorstellen, daß in manchen der beschriebenen Fälle von Lähmung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kältesinns in Wirklichkeit nicht der ganze Kältesinn, sondern so wie in einzelnen Zonen unseres Falles nur der Umfang einiger Temperaturgrade in Ausfall gekommen ist. Ebensogut wie man die Piltz'sche Dissoziation, ehe man auf sie aufmerksam gemacht war, nie beobachtet hat, ebensogut ist es auch denkbar, daß man, wenn man darauf achtet, auch ausgedehntere Lähmungen für nur einige Temperaturgrade findet, so wie sie in unserem und den Piltz-schen Fällen gürtelzonenförmig vorhanden ist. Besonders die Fälle von „herabgesetzter" Wärme- oder Kälteempfindung wären in dieser Hinsicht zu beachten. Aber auch wenn sich bei darauf gerichteter Untersuchung herausstellen sollte, daß eine dissoziierte Kälteläh-mung in der Regel den ganzen Komplex aller kalten Temperaturen umfaßt, so liegt ja klar auf der Hand, daß auch dies keineswegs mit unserer Auffassung im Widerspruch stehen kann.

Die alte Streitfrage, wodurch eigentlich die Kälte- und Wärme-empfindung ausgelöst wird, wird durch das alles natürlich nicht gelöst, sie wird aber auf ein anderes Gebiet verschoben, nämlich von der Peripherie nach dem nervösen Zentralorgan und dadurch wesentlich modifiziert.

Bisher lautete die Frage: Welches ist der adäquate Reiz für unsere Wärme- und Kälteendorgane. Nach unserer Auffassung aber lautet die Frage: Wie muß die Konstellation im Zentralorgan sein, damit ein dahin gelangender Reiz von der und der Temperatur bei der zentralen Reizverwertung als Kältereiz oder als Wärmereiz bewertet wird. Die Frage ist hierdurch wesentlich modifiziert und die vielen Widersprüche und Schwierigkeiten, die uns das Ver-ständnis der Entstehung unserer Kälte- und Wärmeempfindungen so erschweren, sind auf dieser Basis viel leichter erklärbar. Wenn die Frage, ob eine Kälte- oder eine Wärmeempfindung entstehen soll, im peripheren Endorgan entschieden wird, dann dreht es sich nur darum: was bildet den adäquaten Reiz? Dann müssen sich die Bedingungen für die Entstehung der einen oder der anderen Empfindung in eine knappe Formel bringen lassen, wie dies auch Vierordt, Weber und Hering versucht haben, indem der eine dies, der andere jenes als den adäquaten Reiz für die zweierlei angenommenen Endorgane bezeichnete. Wenn wir aber zu dem Schluß gekommen sind, daß erst im Zentrum die Zweiteilung, die in unserem Empfinden besteht, zustande kommt, dann sehen wir wohl ein, daß in diesem Fall die Voraussetzungen für das Zustande-kommen der einen oder der anderen Empfindung nicht so einfach zu formulieren sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fassen wir kurz die Hauptergebnisse der vorliegenden Arbeit zusammen, so sind es wohl folgende:

1. Es gibt Temperaturempfindungslähmungen für einen kleinen Umfang von Temperaturen bei im übrigen erhaltenem Wärme- und Kälteempfinden.

2. Sowohl die Erfahrung am Krankenbett als auch das Experiment lehren uns, daß infolge rein zentraler Einflüsse ein Temperaturreiz als warm empfunden werden kann, der unter anderen zentralen Verhältnissen als kalt empfunden wird.

3. Wir schließen daraus, daß es peripher getrennte Leitungen für die einzelnen Temperaturen gibt und daß erst zentral diese Empfindungen von Temperaturen mit ihrem bestimmten Qualitätscharakter belegt werden.

Literatur.

Alrutz, Sydney, Studien auf dem Gebiete des Temperatursinnes. Skand. Arch. für Physiologie VII, Leipzig 1897.

Ders., Sydney, Studien auf dem Gebiete des Temperatursinnes. Skand. Arch. für Physiologie X, Leipzig 1900.

Alter, Perverse Temperaturempfindung. Neurol. Zentralbl. XXII, Leipzig 1903

Bernhardt, Ein Fall von halbseitiger Rückenmarksverletzung. Archiv für Psychiatrie IV 1874.

Blix, Magnus, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die spezifische Energie der Hautnerven. Zeitschr. für Biologie XX und XXI 1884, 1885.

Donaldson, Henry, On the temperature-sense. Mind, Vol. X, London 1885.

Fechner, Elemente der Psychophysik, Leipzig 1860.

v. Frey, Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut. Berichte der math.-phys. Klasse der königl. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig 1894, 1895.

v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain 1897.

Goldscheider, Zur Dualität des Temperatursinnes. Gesammelte Abhandlung I. Leipzig 1898. — Über Wärme- und Kälte-Druckpunkte. Ebenda. — Neue Tatsachen über die Hautsinnesnerven. Ebenda. — Die spezifische Energie der Temperaturnerven. Ebenda. — Die spezifischen Funktionen der Nerven der Haut Ebenda.

Hering, Der Temperatursinn. Hermann's Handbuch der Physiologie III, 2, Leipzig 1880.

Herzen, A., Über die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. Pflüger's Arch. für die ges. Physiologie XXXVIII. Bonn 1886.

Kelchner u. Rosenblum, Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinnes. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane XXI, Leipzig 1899.

Kiesow, Untersuchungen über Temperaturempfindungen. Wundt's philosophische Studien XI, Leipzig 1895.

Kohnstamm, Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1903 Nr. 116.

Ders., Über die gekreuzte aufsteigende sensible Bahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang. Neurol. Zentralbl., Leipzig 1900 Nr. 6.

Ders., Intelligenz und Anpassung. Annalen der Naturphilosophie II, Leipzig 1903.

Mai, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psychiatrie XXXVIII.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinnes. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin II, Leipzig 1867.
Petrén, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke. Skand. Arch. f. Physiologie XIII 1902.
Piltz, Ein Beitrag zum Studium der Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie XXXXI 1906.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1857.
Sommer, Über die Zahl der Temperaturpunkte der äußeren Haut. Sitzungsber. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. Jahrg. 1900, Würzburg 1901.
Strümpell, Neuropathologische Mitteilungen. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. XXVIII, Leipzig 1881.
Thiele and Horsley, A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine. Brain XXIV 1901 Part IV.
Thunberg, Torsten, Untersuchungen über die relative Tiefenlage der Kälte, Wärme und Schmerz perzipierenden Nervenenden in der Haut und über das Verhältnis der Kältenervenenden gegenüber Wärmereizen. Skand. Arch. f. Physiol. XI, Leipzig 1901.
Ders., Physiologie der Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen. Nagel's Handb. d. Physiol. III, Braunschweig 1904.
Weber, Tastsinn und Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie III, Braunschweig 1846.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Über den Wert der His'schen Methode zur Harnsäurebestimmung.

Von

Prof. Arthur Nicolaier und **Dr. Max Dohrn**
in Berlin.

Früher wurde die Harnsäure im Harn quantitativ fast ausschließlich nach der Heintz'schen Methode bestimmt, in der Weise, daß man 200 ccm Harn, der mit 10 ccm konzentrierter Salzsäure versetzt war, 48 Stunden am kühlen Orte stehen ließ, und die nach dieser Zeit ausgefallene Harnsäure auf einem gewogenen Filter sammelte, genügend mit kaltem Wasser wusch, und dann ihre Menge durch Wägung ermittelte. Bekanntlich ist aber diese Methode nicht frei von Fehlern. Einerseits reißen die im Urin sich ausscheidenden Harnsäurekristalle Harnfarbstoff mit, und dieser wird mitgewogen, andererseits bleibt in dem angesäuerten Harn und in dem Waschwasser etwas Harnsäure in Lösung. Allerdings gleichen sich nach Heintz diese Fehler unter bestimmten Verhältnissen aus, und wenn es nicht der Fall ist, können sie durch Korrektur beseitigt werden. Die Methode hat aber noch einen Fehler, der nicht zu korrigieren ist; es entgehen nämlich in sehr vielen Urinen wechselnde Anteile der Harnsäure der Fällung, und es kann sogar vorkommen, daß trotz reichlichen Harnsäuregehaltes des Urins Harnsäure überhaupt nicht ausfällt. Die Methode ist also unsicher und sie wird deshalb jetzt nicht mehr zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure benutzt.

Daß bei der Heintz'schen Methode die Harnsäure sich oft nicht vollständig aus dem Urin abscheidet, führt His[1]) darauf zurück,

1) His, W., Die harnsauren Ablagerungen des Körpers und die Mittel zu ihrer Lösung. Therapie der Gegenwart 1901 p. 434.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß sie sich in dem angesäuerten Harn in übersättigter Lösung befindet. Er schließt dies daraus, daß es ihm gelang aus abgemessenen Mengen angesäuerten Urins die gesamte Harnsäure auszufällen, wenn er die Übersättigung dadurch hinderte, daß er zu ihnen gewogene Mengen fester Harnsäure zusetzte und sie dann in verschlossenen Flaschen bei konstanter Temperatur mittels eines Motors längere Zeit in Bewegung hielt. Die vollständige Abscheidung der Harnsäure bei diesem Verfahren folgert His daraus, daß er beim Vergleich desselben mit der Ludwig-Salkowski'schen Silbermethode Resultate erhielt, die innerhalb gewisser Grenzen miteinander übereinstimmten, und His hält deshalb sein Verfahren auch zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Urin für brauchbar.

Mit Hilfe dieser Methode hat His auch die Formaldehydharnsäuren im Harn des Menschen quantitativ bestimmt; diese bilden sich bekanntlich in ihm nach der Darreichung von Urotropin, indem sich aus dem in den Harn übergehenden Urotropin Formaldehyd abspaltet, und dieser sich mit der Harnsäure verbindet. His hat gefunden, daß die im Harn vorhandenen Formaldehydharnsäuren durch das Ludwig-Salkowski'sche Verfahren als Harnsäure bestimmt werden, aber sich nicht nach seiner Methode aus dem Harn ausfällen lassen. Wird also in einem Urin, der Formaldehydharnsäuren enthält, die Harnsäure nach beiden Methoden bestimmt, so gibt die Differenz der gefundenen Werte die Menge der im Harn vorhandenen Formaldehydharnsäuren an.

Wir selbst haben wiederholt nach den Angaben von His die Formaldehydharnsäuren im Harn nach Darreichung von Formaldehydverbindungen insbesondere von Urotropin quantitativ bestimmt und bei dieser Gelegenheit auch mehrfach zum Vergleiche Harne von Menschen, die derartige Verbindungen nicht eingenommen hatten, untersucht. Dabei zeigte sich, daß die bei den normalen Urinen mit der Ludwig-Salkowski und His'schen Methode erhaltenen Resultate zuweilen wesentlich voneinander abwichen. Diese Beobachtungen waren für uns die Veranlassung bei einer größeren Zahl von Harnen gesunder Menschen vergleichende Untersuchungen mit diesen beiden Verfahren anzustellen.

Als wir im Jahre 1904 diese Untersuchungen begannen, lagen über die His'sche Methode nur die kurzen Angaben über Anordnung und Ergebnisse der Versuche vor, die His im Jahre 1901 in dem oben zitierten Vortrage gemacht hat. Die damals schon in Aussicht gestellte ausführliche Mitteilung der Versuche und ihrer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate ist erst im August 1906 von Meisenburg,[1]) dem Mitarbeiter von His, veröffentlicht worden. Wir möchten darauf hinweisen, daß unsere Versuche bei dem Erscheinen dieser Arbeit bereits abgeschlossen waren.

His sagt in seinem Vortrage über die Versuchsanordnung nur, daß zu einer abgemessenen Portion angesäuerten Harnes eine geringe Menge feingepulverter Harnsäure zugesetzt, und die verschlossene Flasche bei konstanter Temperatur längere Zeit durch einen Motor um eine Achse gedreht wird.

Die Menge der angewandten Harnsäure kann, wie His angibt, beliebig groß gewählt werden; es kommt bei den Versuchen nicht auf die Masse, sondern vielmehr auf die Oberfläche an. Wenn man durch genügend lange fortgesetzte, andauernde Bewegung des Harnes dafür sorgt, daß die Harnsäure in ihm fein verteilt bleibt und ihr so eine große Oberfläche gegeben wird, kann die zugesetzte Menge Harnsäure sogar nur 0,5 mg betragen, das man dann bei der Wägung der ausgefallenen Substanz gar nicht zu berücksichtigen braucht.

Um so kleine Menge handlich zu machen, hat His die Harnsäure mit Milchzucker gemischt, derart, daß er ihn mit einer sehr verdünnten Lösung von harnsaurem Natron tränkte, mit Essigsäure ansäuerte, trocknete, aufs feinste pulverte und mengte. Über die Mengenverhältnisse, in denen die Mischung erfolgte, hat His nichts gesagt. Er bezeichnet dieses Gemenge als „Keimsalz" und danach auch sein Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure als „Keimsalzmethode".

Über die Temperatur, bei der die Versuche angestellt wurden, ferner über die Art der Säure und die Menge, in der sie zum Harn hinzugesetzt wurde, finden sich keine Angaben in dem His'schen Vortrage. Betreffs der Versuchsdauer hebt His besonders hervor, daß es notwendig ist, den angesäuerten Urin mit der Harnsäure mindestens 48 Stunden fortwährend in Bewegung zu halten; zuweilen ist aber auch nach dieser Zeit die Abscheidung der Harnsäure noch keine vollständige.

Wie schon oben angedeutet, ergab der von His angestellte Vergleich dieses Verfahrens mit dem Ludwig-Salkowski'schen, daß die Resultate beider Methoden in gewissen Grenzen — Zahlenangaben sind nicht gemacht — übereinstimmten. Nach His gibt seine Methode im

1) Meisenburg, Über Harnsäurebestimmung durch direkte Fällung. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 87 p. 425.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allgemeinen zu hohe Werte, und er führt dies darauf zurück, daß die sich ausscheidende Harnsäure Farbstoffe und andere Harnbestandteile mit niederreißt.

Unter Berücksichtigung der in dem His'schen Vortrage gemachten Angaben sind wir bei unseren Versuchen folgendermaßen verfahren.

Wir benutzten stets 100 ccm filtrierten eiweiß- und zuckerfreien Harn und säuerten diese mit 5 ccm Salzsäure von 1,19 spezifischem Gewicht an. Wir benutzten diese Säure, weil wir es am wahrscheinlichsten hielten, daß auch His Salzsäure angewandt hat, da er bei Besprechung seines Verfahrens auf die Heintz'sche Methode Bezug nimmt. Von dem Zusatz der Milchzuckerharnsäuremischung haben wir Abstand genommen, nachdem wir bei einigen Versuchen nicht recht befriedigende Resultate erhalten hatten, die, wie wir anfangs annahmen, vielleicht durch eine Abweichung in der Art der Darstellung dieses Keimsalzes, die ja nicht genauer mitgeteilt war, bedingt sein konnten. Wir haben vielmehr immer statt desselben, wie es ja auch His getan hat, fein zerriebene getrocknete Harnsäure, die von C. A. F. Kahlbaum in Berlin bezogen war, zugesetzt und zwar nicht die sehr kleine Menge von 0,5 mg, die nach His' Beobachtungen schon wirksam ist, sondern 0,01 g, das auf der analytischen Wage abgewogen wurde.

Der so präparierte Harn wurde in einer 200 ccm fassenden Flasche, die mit einem Gummistopfen verschlossen und auf einer senkrecht gestellten Scheibe, die 75 Umdrehungen in der Minute machte, befestigt war, bei Zimmertemperatur (18° C) meist 72 Stunden in fortwährender Bewegung gehalten. Wir sind über die von His angegebene Versuchsdauer von 48 Stunden hinausgegangen, weil His beobachtet hatte, daß die Abscheidung der Harnsäure zuweilen selbst nach 48 Stunden noch nicht ganz vollständig war.

Die Versuche wurden stets doppelt ausgeführt. Die auf einem gewogenen, aschefreien Filter gesammelte Harnsäure wurde immer mit 30 ccm kaltem destillierten Wasser ausgewaschen, das Filter war dann, wie wir uns überzeugten, chlorfrei. Anfangs haben wir das Filter, nachdem es bis zur Gewichtskonstanz getrocknet war, gewogen und aus der Differenz der Filtergewichte die Menge der Harnsäure und durch Abzug der zugesetzten Harnsäure diejenige Menge ermittelt, die nach dem His'schen Verfahren aus dem Harn abgeschieden war. Später haben wir jedoch stets zur Bestimmung der auf dem Filter zurückgebliebenen Harnsäure die Kjeldahl'sche Methode benutzt, indem wir aus dem Stickstoffgehalt des Harn-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säurefilters nach Abzug der auf das Filter entfallenden Stickstoffmenge die Harnsäuremenge berechneten und von dieser die zugesetzte subtrahierten.

Die bei diesen Versuchen sich abscheidende Harnsäure war stets durch Harnfarbstoff gefärbt. Wir haben ihn unberücksichtigt gelassen, weil wir immer 30 ccm Waschwasser benutzten und nach Heintz unter diesen Verhältnissen die in 100 ccm angesäuertem Harn und den 30 ccm Waschwasser gelöst bleibende Harnsäure [1]) der Menge des aus den 100 ccm Urin von der Harnsäure mitgerissenen Farbstoffes sein soll.

Zu den Kontrollbestimmungen benutzten auch wir die Ludwig-Salkowski'sche Silbermethode. Sie gibt, wie jetzt allgemein anerkannt ist, von allen Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Urin die zuverlässigsten Resultate, und jede neue für diesen Zweck empfohlene Methode, wird nur dann brauchbar sein, wenn sie mit ihr einen Vergleich aushält. His und ebenso Meisenburg heben hervor, daß die Genauigkeit der mit dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren erhaltenen Resultate durch eine Zersetzung der Harnsäure beim Behandeln mit der alkalischen Schwefelkaliumlösung und ferner durch die Verunreinigung der schließlich sich ausscheidenden Harnsäure mit Schwefel beeinträchtigt ist. Unseres Erachtens läßt sich die Zersetzung der Harnsäure durch die alkalische Schwefelkaliumlösung bei einiger Vorsicht leicht vermeiden und der der Harnsäure etwa beigemengte Schwefel durch Auswaschen mit genügend großen Mengen Schwefelkohlenstoff beseitigen. Noch sicherer kann der letzte Fehler eliminiert werden, wenn man die schließlich zurückbleibende Harnsäure nicht durch Wägung, sondern mit Hilfe der Kjeldahl'schen Methode bestimmt. Wir sind deshalb auch bei dem größten Teile unserer Versuche in dieser Weise verfahren.

Wir haben zunächst eine Reihe von Versuchen an der 24-stündigen Harnmenge zweier gesunder Menschen angestellt. Bei dem einen (A) wechselte der Puringehalt der Nahrung, während der andere (B) meist eine purinreiche Kost, an einigen Versuchstagen

1) Meisenburg addiert, um die in dem angesäuerten Urin gelöst bleibende Menge Harnsäure auszugleichen zu der erhaltenen Harnsäuremenge für je 100 ccm Flüssigkeit 2,5 mg. Es ist das diejenige Menge Harnsäure, die sich in 100 ccm verdünnter Salzsäure bei der Versuchstemperatur von 18° C löst. Es scheint uns keineswegs einwandsfrei, für verdünnte Salzsäure und mit Salzsäure angesäuerten Harn dasselbe Lösungsvermögen für Harnsäure anzunehmen, um so mehr, als die Konzentration des Harnes bei den einzelnen Versuchen verschieden ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast nur Fleisch zu sich nahm. Die Versuche wurden nicht immer an aufeinanderfolgenden Tagen angestellt, sondern verteilten sich über einen größeren Zeitraum. Die Harne waren stets frei von Zucker und Eiweiß, zeigten meist eine saure Reaktion und hatten bis zu der Zeit, wo sie zum Versuch verwendet wurden, keine Harnsäurekristalle ausfallen lassen.

Die Resultate sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

Tabelle 1.

Versuchsperson A.

Nr.	Harnmenge in 24 Stunden	Spez. Gew.	Reaktion	100 ccm Harn enthalten Ūr in g		Unterschied der Resultate nach Ludw.-Salk. und His in g	Die 24stündige Menge enthält Ūr in g		Unterschied der Resultate nach Ludw.-Salk. und His in g	Verhält. d. Unterschieds zu der Ūr nach Ludw.-Salk. in %	Dauer des Versuches in Stunden
				nach Ludw.-Salk.	nach His		nach Ludw.-Salk.	nach His			
1	1060	1021	sauer	0,0387	0,0329	— 0,0058	0,4102	0,3487	— 0,0615	— 15	72
2	900	1024	sauer	0,0563	0,0475	— 0,0088	0,5067	0,4275	— 0,0792	— 15,6	72
3	1400	1017	amphoter	0,0378	0,0302	— 0,0076	0,5292	0,4228	— 0,1064	— 20,1	72
4	1070	1022	amphoter	0,0527	0,0420	— 0,0107	0,5639	0,4494	— 0,1145	— 20,3	72
5	1800	1010	sauer	0.0331	0,0219	— 0,0112	0,5958	0,3942	— 0,2016	— 33,9	72
6	1125	1015	sauer	0,0200	0,0127	— 0,0073	0,2250	0,1429	— 0,0821	— 36,5	72
7	1620	1019	schwach alkalisch	0,0403	0,0253	— 0,0150	0,6529	0,4099	— 0,2430	— 37,2	72
8	1050	1022	sauer	0,0308	0,0123	— 0,0185	0,3234	0,1292	— 0,1944	— 60	72
9	840	1024	schwach alkalisch	0,0419	0,0152	— 0,0267	0,3519	0,1277	— 0,2242	— 63,7	72

Tabelle 2.

Versuchsperson B.

10	1320	1029	sauer	0,0762	0,0772	+ 0,0010	1,0060	1,0190	+ 0,0130	+ 1,3	72 [1]
11	1315	1023	sauer	0,0385	0,0389	+ 0,0004	0,5062	0,5115	+ 0,0053	+ 1,05	72
12	1825	1019	sauer	0,0632	0,0620	— 0,0012	1,1534	1,1315	— 0,0219	— 1,9	72 [2]
13	1415	1019	sauer	0,0435	0,0416	— 0,0019	0,6155	0,5886	— 0,0269	— 4,3	72
14	1840	1023	amphoter	0,0602	0,0550	— 0,0052	1,1077	1,0120	— 0,0957	— 8,6	72 [3]
15	1200	1025	sauer	0,0604	0,0522	— 0,0082	0,7248	0,6264	— 0,0984	— 13,5	72
16	1125	1025	sauer	0,0668	0,0573	— 0,0095	0,7515	0,6446	— 0,1069	— 14,2	72
17	935	1027	sauer	0,0713	0,0552	— 0,0161	0,6666	0,5161	— 0,1505	— 22,6	72
18	970	1029	sauer	0,0650	0,0486	— 0,0164	0,6305	0,4714	— 0,1591	— 25,2	72
19	1265	1023	sauer	0,0537	0,0386	— 0,0151	0,6793	0,4883	— 0,1910	— 28,1	72
20	1215	1025	sauer	0,0642	0,0370	— 0,0272	0,7800	0,4496	— 0,3304	— 42,3	72
21	1375	1020	sauer	0,0486	0,0270	— 0,0216	0,6683	0,3713	— 0,2970	— 44,4	72

1) 1½ Pfd. Fleisch, 3 Brötchen. 2) 1½ Pfd. Fleisch, 3 Brötchen. 3) 1½ Pfd. Fleisch 3 Brötchen.

Der Unterschied der mit der Ludwig-Salkowski'schen und mit der His'schen Methode erhaltenen Ergebnisse ist nicht nur für

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die angewandten Harnportionen von 100 ccm, sondern auch für die 24-stündige Harnmenge angegeben.

Ferner haben wir noch eine Anzahl vergleichender Versuche mit der Ludwig-Salkowski'schen und der His'schen Methode an den gemischten, kurze Zeit vor Beginn der Versuche gelassenen Harnportionen mehrerer gesunder Menschen gemacht. Der Mischharn enthielt nie Eiweiß und Zucker und hatte stets eine saure Reaktion.

Die Resultate dieser Versuche finden sich in Tabelle 3.

Tabelle 3.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	100 ccm Harn enthalten Ür in g		Unterschied der Resultate nach Ludw.-Salk. und His in g	Verhältnis des Unterschiedes zur Ür nach Ludw.-Salk. in %	Dauer des Versuches in Stden.
				nach Ludw.-Salk.	nach His			
22	Gemischter Harn	1016	sauer	0,0276	0,0304	+ 0,0028	+ 1,01	72
23	„	1016	„	0,0428	0,0433	+ 0,0005	+ 1,17	48
24	„	1014	„	0,0255	0,0285	+ 0,0030	+ 11,9	72
25	„	1018	„	0,0303	0,0346	+ 0,0043	+ 14,2	72
26	„	1017	„	0,0337	0,0395	+ 0,0058	+ 17,2	72
27	„	1016	„	0,0197	0,0304	+ 0,0107	+ 52,2	72
28	„	1026	„	0,0720	0,0686	— 0,0034	— 4,72	72
29	„	1020	„	0,0613	0,0574	— 0,0039	— 6,36	72
30	„	1022	„	0,0658	0,0609	— 0,0049	— 7,44	72
31	„	1021	„	0,0764	0,0705	— 0,0059	— 7,7	24
32	„	1022	„	0,0842	0,0772	— 0,0070	— 8,3	72
33	„	1025	„	0,0465	0,0413	— 0,0052	— 11,2	72
34	„	1016	„	0,0392	0,0345	— 0,0047	— 11,9	48
35	„	1021	„	0,0568	0,0500	— 0,0068	— 11,9	96
36	„	1021	„	0,0535	0,0463	— 0,0072	— 13,4	72
37	„	1016	„	0,0432	0,0369	— 0,0063	— 14,5	72
38	„	1021	„	0,0456	0,0376	— 0,0080	— 17,5	72
39	„	1018	„	0,0615	0,0488	— 0,0127	— 20,6	120
40	„	1024	„	0,0673	0,0516	— 0,0157	— 23,3	72
41	„	1017	„	0,0626	0,0475	— 0,0151	— 24	72
42	„	1020	„	0,0654	0,0494	— 0,0160	— 24,5	72
43	„	1022	„	0,0314	0,0237	— 0,0077	— 24,5	72
44	„	1018	„	0,0615	0,0438	— 0,0177	— 28,8	72
45	„	1017	„	0,0518	0,0357	— 0,0161	— 31	72
46	„	1017	„	0,0414	0,0273	— 0,0141	— 34	72

Bei der Besprechung der in den Tabellen 1—3 zusammengestellten Versuchsergebnisse möchten wir das des Versuches 31 ausschalten. Der Versuch ist nicht ganz einwandsfrei, weil seine Dauer sich nur über 24 Stunden erstreckte, nach His sie aber mindestens 48 Stunden betragen muß. Bei den übrigen 45 Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchen, bei denen diese Forderung erfüllt war, übertrafen 8 mal die nach der His'schen Methode gefundenen Werte die nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren ermittelten, und diese Ergebnisse bestätigen die von His gemachte Beobachtung, daß seine Methode gegenüber der Ludwig-Salkowski'schen im allgemeinen zu hohe Werte gibt, die nach His durch Farbstoffe und andere Harnbestandteile, die die ausfallende Harnsäure einschließt, bedingt sind. Bei unseren Versuchen betrug der Unterschied 6 mal wenigstens unter 5 mg (für 100 ccm Harn), und insoweit ergab sich auch eine Übereinstimmung mit den His'schen Ergebnissen, als nach einer Mitteilung von His an uns bei seinen Versuchen die nach seiner und der Ludwig-Salkowski'schen Methode erhaltenen Resultate sich nur um wenige mg (für 100 ccm Harn) unterschieden.

Bei 37 Versuchen haben wir dagegen Abweichungen von den Ergebnissen von His gefunden, insofern als die nach Ludwig-Salkowski gefundenen Werte größer waren, als die nach der His'schen Methode ermittelten. Es war also bei Anwendung des His'schen Verfahrens ein mehr oder weniger großer Teil der Harnsäure der Fällung entgangen (vgl. auch S. 167). Die Mengen betrugen für 100 ccm Harn in 6 Fällen unter 5 mg, in 14 schwankten sie zwischen 5 und 10, in 5 zwischen 10 und 15, in 9 zwischen 15 und 20, einmal war die Menge 21,6 mg und zweimal schwankten sie zwischen 25 und 30 mg. Diese Mengen sind demnach in einem großen Teil der Versuche nicht unbeträchtlich, und das kommt besonders zum Ausdruck, wenn man sie, wie es bei den in den Tabellen 1 und 2 aufgeführten Versuchen möglich war, auf die 24-stündige Harnmenge berechnet.

Freilich geben die Zahlen, die den Unterschied der nach den beiden Methoden (in 100 ccm Harn) ermittelten Harnsäurewerte ausdrücken, uns keinen sicheren Aufschluß über den Wert der His'schen Methode gegenüber der von Ludwig-Salkowski. Denn diese Zahlen können bei verschiedenen Versuchen (vgl. Versuch 3 und 6) übereinstimmen, und doch die Mengen Harnsäure, die bei der His'schen Methode nicht ausgefällt bzw. im Überschuß gefunden werden, bei den einzelnen sehr verschieden groß sein, wenn die nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren erhaltenen Harnsäurewerte bei ihnen größere Differenzen zeigen. Um ein sicheres Urteil in dieser Beziehung zu gewinnen, ist es daher notwendig, bei den Versuchen zu ermitteln, der wievielte Teil der nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren bestimmten Harnsäuremenge nach der His'schen Methode mehr oder weniger gefunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird. Wir haben deshalb bei unseren Versuchen auch das Verhältnis des Unterschiedes der nach beiden Methoden ermittelten Harnsäurezahlen zu der nach Ludwig-Salkowski erhaltenen Harnsäuremenge in % berechnet und in den Tabellen angegeben.

Danach war bei Anwendung der His'schen Methode in den 45 Versuchen Harnsäure

nicht ausgefällt		im Überschuß [1]) gefunden
unter 5 %	3 mal	4 mal
von 5—10 „	4 „	—
„ 10—15 „	8 „	2 mal
„ 15—20 „	2 „	1 „
„ 20—25 „	8 „	—
„ 25—30 „	3 „	—
„ 30—40 „	5 „	—
„ 40—50 „	2 „	1 mal
„ 60—65 „	2 „	—

Wir haben an die Möglichkeit gedacht, daß unsere Versuchsergebnisse, nach denen bei Anwendung des His'schen Verfahrens meist Harnsäure — vielfach in größerer Menge — der Fällung entgangen war, auf Abweichungen von der His'schen Versuchsanordnung zurückzuführen seien. Es lag dies besonders nahe, da His in seinem Vortrage ja nichts Genaueres über sie mitgeteilt hat, namentlich keine Angaben über die Temperatur, bei der die Versuche angestellt waren, und über die Art und Menge der von ihm benutzten Säure gemacht hat.

Deshalb hat der eine von uns (N) seinerzeit His um einige Aufklärungen in dieser Beziehung gebeten, die uns His in einem Schreiben vom 7. Dezember 1904 in liebenswürdigster Weise gegeben hat. Wir möchten auch an dieser Stelle Herrn His dafür unseren besten Dank sagen. Wir haben so erfahren, daß er auch Salzsäure benutzte und je 100 ccm Harn mit 5 ccm einer 10 % Lösung angesäuert hat, daß er nunmehr statt des Keimsalzes Harnsäure in beliebiger Menge (0,1—0,5 g) zum Harn hinzugesetzt und die Temperatur während der Versuche konstant auf 18° C gehalten hat. Auf Grund dieser Mitteilungen waren wir in der Lage Erwägungen und im Anschluß daran noch Versuche anzustellen, ob unsere Resultate auf Abweichungen von der His'schen Versuchsanordnung zurückzuführen sind. Die Mitteilungen von His an uns

1) Wir haben das gefundene Plus als Harnsäure berechnet, lassen aber die Frage offen, durch welche Substanzen es bedingt ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind inzwischen noch durch die genauere Beschreibung des Versuchsverfahrens, die Meisenburg in seiner jüngst veröffentlichten Arbeit gegeben hat, ergänzt worden.

Wie schon oben erwähnt, hält His bei der Ausführung seiner Methode es für wesentlich, daß der mit Harnsäure versetzte angesäuerte Harn mindestens 48 Stunden mit einem Motor andauernd in Bewegung gehalten wird. Er hat jedoch beobachtet, daß zuweilen auch nach dieser Zeit noch nicht die gesamte Harnsäure aus dem Harn ausgefällt war. Aus der Arbeit von Meisenburg ergibt sich, daß dies nur eintritt, wenn minimale Mengen Harnsäure in Form des Harnsäuremilchzuckergemisches dem Urin zugesetzt werden; unter diesen Verhältnissen hält Meisenburg es für notwendig die Dauer der Versuche auf 72 Stunden auszudehnen, während bei Zusatz von etwas größeren Mengen Harnsäure (schon bei ca. 0,05 g für 100 ccm Harn) eine Versuchsdauer von 48 Stunden stets hinreichend ist. Wir möchten hier nochmals darauf hinweisen, daß, trotzdem wir bei unseren Versuchen die Harne fast immer 72 Stunden fortdauernd in Bewegung gehalten und zu ihnen nicht ganz kleine Mengen Harnsäure gefügt haben, doch in einer großen Reihe von Fällen verhältnismäßig beträchtliche Mengen Harnsäure zu wenig gefunden wurden; ja selbst bei einer Versuchsdauer von 96 und 120 Stunden waren 12,1 bzw. 20,6 % Harnsäure der Fällung entgangen.

Wir haben auch in Erwägung gezogen, ob diese Resultate nicht auf die Temperaturverhältnisse zurückzuführen sind, unter denen wir unsere Versuche angestellt haben. Zwar haben wir bei derselben Temperatur (18° C) gearbeitet, wie His und Meisenburg, doch blieb bei ihren Versuchen die Temperatur unverändert, da sie die mit den Harnen beschickten Flaschen in einem mit Hilfe eines Thermoregulators auf 18° C eingestellten Wasserbade rotieren ließen. Wir haben dagegen die Harne in einem auf 18° C temperierten Zimmer in Bewegung gehalten, und dabei waren im Verlaufe des Versuchs Schwankungen der Temperatur um wenige Grade (höchstens 2° über bzw. unter 18° C) nicht ausgeschlossen. Nach Meisenburg sind nun Bestimmungen der Harnsäure, bei denen eine völlig konstante Temperatur nicht vorhanden ist, weniger genau. Indes können unsere Resultate durch die bei unseren Versuchen möglichen geringen Temperaturschwankungen nicht bedingt sein. Denn die Mengen Harnsäure, die bei Anwendung der His'schen Methode aus unseren Harnen nicht ausgefällt wurden, waren zu wechselnd, andererseits auch meist zu beträchtlich; bekanntlich ist ja die Löslichkeit der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harnsäure, wenigstens in destilliertem Wasser selbst bei 37° C nur wenig größer als bei 18° C. Übrigens haben uns auch einige Versuche gezeigt, daß selbst große Temperaturunterschiede bei dem His'schen Verfahren ohne wesentlichen Einfluß auf das Resultat sein können. Wir ließen bei diesen Versuchen die mit Harn beschickten Flaschen mit demselben Motor gleichzeitig teils bei 18° C (Zimmertemperatur), teils in einem konstant auf 38° C erhaltenen Luftbade rotieren. Bei Versuch 1 und 3 wurden je 0,1 g Harnsäure zu dem angesäuerten Harn hinzugesetzt. Im übrigen war die Versuchsanordnung die gleiche wie bei den in den Tabellen 1—3 mitgeteilten Versuchen.

Wir haben die Resultate dieser Versuche in Tabelle 4 zusammengestellt.

Tabelle 4.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	Zugesetzte Menge Harnsäure in g	100 ccm Harn enthalten Ür in g		Temperatur in ° C	Unterschied der Resultate nach Ludw.-Salk. u. His in g	Unterschied der Resultate nach His bei 18 und 37° C	Dauer des Versuches in Stden.
					nach Ludw.-Salk.	nach His				
1	Gemischt. Harn	1018	sauer	0,1	0,0382	0,0379	18	— 0,0003	+ 0,0001	72
						0,0380	38	— 0,0002		
2	„	1016	„	0,01	0,0197	0,0304	18	+ 0,0107	+ 0,0010	72
						0,0294	38	+ 0,0097		
3	„	1014	„	0,1	0,0255	0,0223	18	— 0,0032	+ 0,0015	72
						0,0238	38	— 0,0017		
4	„	1021	„	0,01	0,0456	0,0376	18	— 0,0080		72
						0,0353	38	— 0,0103	+ 0,0023	
5	„	1017	„	0,01	0,0336	0,0394	18	+ 0,0058	+ 0,0143	72
						0,0251	38	— 0,0085		

Es zeigte sich also, daß die bei 18° und 38° C gewonnenen Resultate bei einem Versuch übereinstimmten, während sie bei dreien nur um 1—2,3 mg differierten. Bei Versuch 3 fand sich der größere Harnsäurewert bei der höheren Temperatur. Größer war der Unterschied beim Versuch 5; bei 18° C übertraf die mit der His'schen Methode bestimmte Harnsäuremenge die nach Ludwig-Salkowski gefundene nicht unbeträchtlich, während sie bei 38° C erheblich geringer war. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse der übrigen Versuche wird man wohl annehmen müssen, daß hier noch andere Faktoren als die höhere Temperatur das Resultat beeinflußt haben.

Es wäre weiter die Frage zu erörtern, ob nicht die Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weichungen unserer Ergebnisse von den His'schen auf die Mengen von Harnsäure, die wir bei unseren Versuchen dem Urin zugesetzt haben, zurückzuführen sind. His hat ja in seinem Vortrage angegeben, daß die Menge beliebig groß sein kann, falls die Harnsäure nur in dem Urin, in dem sie in fein verteiltem Zustande suspendiert ist, lange genug in Bewegung gehalten und ihr so eine große Oberfläche gegeben wird. Unter diesen Verhältnissen kann ihre Menge sogar nur 0,5 mg betragen, also so gering sein, daß sie bei der Wägung der ausgefallenen Substanz ganz vernachlässigt werden kann. Diese minimalen Mengen hat His in Form eines Keimsalzes (eines Harnsäuremilchzuckergemisches) dem Harn zugesetzt. Wie wir von His erfahren haben, hat er nunmehr von der Benutzung des Keimsalzes Abstand genommen, da er einige Male nicht befriedigende Resultate erhielt. Auch Meisenburg gibt an, daß die Harnsäurewerte, die er nach Zusatz des Milchzuckerharnsäuregemisches bei einer Versuchsdauer von 48 Stunden fand, meist niedriger waren als bei Anwendung gewogener Mengen von Harnsäure. Er hält jedoch die His'sche Methode auch bei Benutzung des Keimsalzes zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure für brauchbar, doch muß die Versuchsdauer 72 Stunden betragen. Freilich beweisen unseres Erachtens die drei Versuchsergebnisse, auf die er dieses Urteil gründet (Tabelle VI p. 432), das nicht, denn nur beim Versuch 2 stimmen die nach der His-schen und nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode ermittelten Harnsäurewerte überein, während bei Versuch 1 19.4 bzw. 26,3 % weniger und bei Versuch 3 20,7 % Harnsäure mehr nach dem His'schen als nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren gefunden wurde.

Die Mengen Harnsäure, die His nunmehr bei seinen Versuchen benutzt, betrugen, wie er uns mitteilte, 0,1—0,5 g, während Meisenburg 0,1—0,3 g zu 180 ccm Harn zusetzte. Diese Mengen sind, wie die Versuchsergebnisse von Meisenburg zeigen, im Verhältnis zu der in den angewandten Harnportionen enthaltenen Harnsäuremenge groß, denn selbst die kleinste Dosis übertrifft sie nicht selten um ein vielfaches.

Während His zur Zeit seiner Mitteilung an uns noch der Meinung war, daß es für das Resultat der Untersuchung gleichgültig ist, wieviel Harnsäure zugesetzt wird, ist Meisenburg anderer Ansicht, denn er hebt in seiner Arbeit hervor, daß man mit der His'schen Methode die genauesten Resultate nur dann erhält, wenn man zu dem Urin eine gewogene Menge Harnsäure

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ca. 0,1 g und 5 ccm Salzsäure (1,14 spez. Gewicht) hinzufügt und ihn dann bei 18° C 48 Stunden in Bewegung hält. Gerade die mit dieser Versuchsanordnung erhaltenen Resultate hat aber Meisenburg in seiner Arbeit nicht mitgeteilt.

Bei unseren in den Tabellen 1—3 zusammengestellten Versuchen betrug die zugesetzte Menge Harnsäure für 100 ccm Harn nur 0,01, also etwa den fünften Teil der kleinsten Menge, die His und Meisenburg benutzten. Unseres Erachtens können aber dadurch die Abweichungen von den His'schen Resultaten nicht verursacht sein, denn wir haben bei diesen Versuchen die Harne fast durchweg 72 Stunden rotieren lassen, und bei dieser Versuchsdauer scheiden ja nach Meisenburg schon so minimale Harnsäuremengen (0,25 mg), wie er sie mit dem Keimsalz zum Harn zusetzte, die gesamte Harnsäure aus dem Urin ab. Überdies sind wir mit unserer Versuchsanordnung zu denselben Resultaten wie Meisenburg gekommen, denn auch wir haben Harnsäurewerte gefunden, die mit denen nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren ermittelten übereinstimmten bzw. sie übertrafen, während andererseits Meisenburg bei einigen Versuchen — wir kommen darauf noch zurück — auch nicht die gesamte Harnsäure aus dem Urin ausfällen konnte.

Wir haben übrigens auch einige Versuche angestellt, bei denen wir größere Mengen von Harnsäure und zwar 0,1 g zu 100 ccm Harn hinzufügten. Sonst waren die Versuchsbedingungen die gleichen.

Die Ergebnisse dieser Versuche finden sich in Tabelle 5.

Auch bei dieser Versuchsanordnung ergab sich also dasselbe Resultat wie bei den Versuchen, bei denen 0,01 g Harnsäure zum Urin hinzugesetzt war, es fanden sich teils die gleichen, teils niedrigere, teils höhere Werte wie bei der Bestimmung nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren.

Wie schon erwähnt, soll bei der His'schen Methode schon der Zusatz minimaler Mengen Harnsäure (0,25—0,5 mg) zum angesäuerten Harn zur Abscheidung der gesamten Harnsäure genügen, wenn man nur durch lange genug fortgesetzte Bewegung des Harnes dafür sorgt, daß diese Menge mit allen Teilen des Urins in Berührung kommt. Wenn dem so ist, liegt die Frage sehr nahe, ob überhaupt bei diesem Verfahren ein Zusatz von Harnsäure zu dem mit Salzsäure angesäuerten Harn notwendig ist, denn es scheiden sich ja früher oder später Harnsäurekristalle ab, deren Gewicht bald 0,5 mg übersteigt, und diese müßten dann, wenn der Harn genügend lange in fortwährender Bewegung gehalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird, imstande sein, die in ihm enthaltene Harnsäure vollständig abzuscheiden.

Tabelle 5.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	100 ccm Harn enthalten Ür in g		Unterschied Resultate d. nach Ludw.-Salk. und His in g	Verhältnis des Unterschiedes zu der Ür nach Ludw.-Salk. in %	Dauer des Versuches in Stden.
				nach Ludw.-Salk.	nach His			
1	Gemischt. Harn	1020	sauer	0,0337	0,0413	+ 0,0076	+ 22,5	72
2	„	1021	„	0,0428	0,0485	+ 0,0057	+ 13,3	48
3	„	1020	„	0,0512	0,0578	+ 0,0066	+ 12,8	72
4	„	1016	„	0,0392	0,0422	+ 0,0030	+ 7,6	48
5	„	1022	„	0,0658	0,0662	+ 0,0004	+ 0,6	72
6	„	1018	„	0,0382	0,0379	— 0,0003	— 0,8	72
7	„	1020	„	0,0613	0,0608	— 0,0005	— 0,81	72
8	„	1021	„	0,0558	0,0532	— 0,0026	— 4,66	72
9	„	1026	„	0,0720	0,0675	— 0,0045	— 6,25	72
10	„	1015	„	0,0451	0,0408	— 0,0043	— 9,53	72
11	„	1025	„	0,0500	0,0445	— 0,0055	— 11	72
12	„	1021	„	0,0568	0,0500	— 0,0068	— 11,9	96
13	„	1016	„	0,0432	0,0380	— 0,0052	— 12,03	72
14	„	1021	„	0,0535	0,0420	— 0,0115	— 21,49	72

Wir haben daher bei einer Reihe von Harnen die Harnsäure in der Weise bestimmt, daß wir zu je 100 ccm Harn 5 ccm Salzsäure (1,19 spez. Gew.) setzten und ihn dann meist 72 Stunden in Bewegung hielten. Die so ermittelten Zahlen haben wir mit den nach der His'schen (0,01 Harnsäurezusatz) und nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode gefundenen Harnsäurewerten verglichen (s. Tab. 6).

Die in der Tabelle 6 zusammengestellten Zahlen ergeben also, daß bei 8 Versuchen, bei denen bis auf einen (Nr. 3) größere Differenzen zwischen den nach dem Ludwig-Salkowski-schen und dem His'schen Verfahren gefundenen Harnsäurewerten vorhanden sind, die Resultate der His'schen und der modifizierten Heintz'schen Methode übereinstimmen bzw. sich nur um wenige Milligramm (Maximum 0,0027 g) unterscheiden, während bei vier Versuchen größere Abweichungen vorhanden sind. Sehr große Differenzen ergeben die Resultate der modifizierten und der alten Heintz'schen Methode (Versuch 4 und 6).

Wir wollen noch darauf hinweisen, daß schon Meisenburg zwei Versuche mit und ohne Harnsäurezusatz, bei denen die Dauer der Rotation 24 Stunden und die zugesetzte Menge Harnsäure 0,2

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis 0,3 betrug, angestellt hat. Die Resultate stimmten beim ersten Versuch auch überein, beim zweiten wurden nach der modifizierten Heintz'schen Methode 0,0039 g Harnsäure weniger gefunden.

Tabelle 6.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	100 ccm Harn enthalten Ür in g				Unterschied der Resultate in g			Verhältnis der Unterschiede von His u. Heintz (gesch.) zur Ür nach Ludw.-Salk. in %	Dauer des Versuches in Stden.
				nach Ludw.-Salk.	nach His	nach Heintz (geschüttelt)	nach Heintz	nach Ludw.-Salk. und His	nach His und Heintz (geschüttelt)	nach Heintz und Heintz (geschüttelt)		
1	Gemischt. Harn	1017	sauer	0,0518	0,0357	0,0354		— 0,0161	— 0,0003		— 0,5	72
2	„	1018	„	0,0615	0,0488	0,0492		— 0,0127	+ 0,0004		+ 0,6	120
3	„	1016	„	0,0392	0,0345	0,0354		— 0,0047	+ 0,0009		+ 2,3	72
4	„	1020	„	0,0654	0,0494	0,0482	0,0345	— 0,0160	— 0,0012	— 0,0137	— 1,8	72
5	„	1017	„	0,0626	0,0475	0,0463		— 0,0151	— 0,0012		— 1,9	72
6	„	1024	„	0,0673	0,0516	0,0532	0,0372	— 0,0157	+ 0,0016	— 0,0160	+ 2,38	72
7	„	1018	„	0,0615	0,0438	0,0417		— 0,0177	— 0,0021		— 3,4	72
8	„	1017	„	0,0414	0,0273	0,0300		— 0,0141	+ 0,0027		+ 6,7	72
9	„	1016	„	0,0432	0,0369	0,0307		- 0,0063	— 0,0062		— 14,3	72
10	„	1021	„	0,0764	0,0705	0,0635		— 0,0059	— 0,0070		— 9,1	24
11	„	1016	„	0,0428	0,0433	0,0347		+ 0,0005	— 0,0086		— 20	72
12	24 std. Menge 1415	1019	„	0,0435	0,0416	0,0262		- 0,0019	— 0,0154		— 35,4	72

Wir möchten schließlich noch einige Bemerkungen über den Salzsäuregehalt der Harne bei unseren und den His-Meisenburg'schen Versuchen machen, da auch in dieser Beziehung Verschiedenheiten vorhanden waren. Während His, wie wir von ihm erfahren haben ca. 0,5 % Salzsäure (auf je 100 ccm Harn 5 ccm einer 10 % Salzsäure) zusetzte, war der Salzsäuregehalt bei den Versuchen Meisenburg's, deren Resultate er in seiner Arbeit mitgeteilt hat, ca. 3 %, da er 180 ccm Harn mit 20 ccm einer ca. 27,5 % Salzsäure (1,14 spez. Gewicht) ansäuerte. Bei unseren Versuchen waren dagegen in den Harnen ca. 1,85 % Salzsäure vorhanden, dazu je 100 ccm Harn 5 ccm einer ca. 37 % Salzsäure (1,19 spez. Gewicht) zugesetzt wurden. Der Gehalt der Harne an Salzsäure war also bei unseren Versuchen größer als bei denen von His und kleiner als bei denen von Meisenburg.

Aber auch diese Verschiedenheit in der Versuchsanordnung kann nicht die Ursache der Abweichungen, die unsere Resultate

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den His'schen zeigen, sein, denn, wie schon Meisenburg durch vergleichende Untersuchungen festgestellt hat, ist bei der His'schen Methode die Menge der zugesetzten Salzsäure ohne wesentlichen Einfluß auf das Resultat, und einige vergleichende Versuche, die wir nach dieser Richtung gemacht haben, bestätigen, wie die Tabelle 7 zeigt, die Ergebnisse Meisenburg's. Der Gehalt des Harnes an Salzsäure betrug bei jedem Versuch 1,85 und 6,25 %.

Tabelle 7.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	Zugesetzte HCl in ccm	Menge Ür in g	100 ccm Harn enthalten Ür in g nach Ludw.-Salk.	100 ccm Harn enthalten Ür in g nach His	Unterschied der Resultate nach Ludw.-Salk. u. His in g	Verhältnis des Unterschieds zu der Ür nach Ludw.-Salk. in %	Dauer des Versuches in Stden.
1	24stünd. Menge 1415 ccm	1019	sauer	5 (1,19 sp. G.)	0	0,0435	0,0262	— 0,0173	— 39,8	72
				25 (1,124 sp. G.)	0	0,0435	0,0231	— 0,0204	— 46,9	
				5 (1,19 sp. G.)	0,01	0,0435	0,0416	— 0,0019	— 4,36	
				25 (1,124 sp. G.)	0,01	0,0435	0,0379	— 0,0056	— 12,9	
2	Gemischter Harn	1016	sauer	5 (1,19 sp. G.)	0,01	0,0276	0,0304	+ 0,0028	+ 10,1	72
				25 (1,124 sp. G.)	0,01	0,0276	0,0286	+ 0,0010	+ 3,6	
3	24stünd. Harnmenge 1125 ccm	1025	sauer	5 (1,19 sp. G.)	0,01	0,0668	0,0573	— 0,0095	— 14,2	72
				25 (1,124 sp. G.)	0,01	0,0668	0,0553	— 0,0115	— 17,2	
4	Gemischter Harn	1025	sauer	5 (1,19 sp. G.)	0,01	0,0465	0,0413	— 0,0052	— 11,2	72
				25 (1,124 sp. G.)	0,01	0,0465	0,0393	— 0,0072	— 15,4	

Wir waren seinerzeit zu diesen Versuchen veranlaßt worden durch eine Mitteilung von Brugsch[1]), dessen Arbeit Meisenburg nicht berücksichtigt hat. Brugsch fand nämlich, daß bei An-

1) Brugsch, Theodor. Zur Bewertung der Formaldehydtherapie bei der Gicht und der harnsauren Diathese. Therapie der Gegenwart 1905 p. 530.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wendung der His'schen Methode der Zusatz von 1,25—2,5 % Salzsäure zu sauren Urinen nur zuweilen genügt, um die gesamte Harnsäure auszufällen, daß es jedoch, wie Brugsch uns mitteilte, stets der Fall ist, wenn der Salzsäuregehalt der Harne 5–6,25 % beträgt. Wie jedoch die Ergebnisse unserer Versuche 1, 3 und 4 zeigen, trifft dies nicht immer zu, denn hier waren die Mengen Harnsäure die der Fällung entgangen waren, bei dem höheren Salzsäuregehalt sogar — wenn auch nur um ein geringes — größer.

An dieser Stelle möchten wir noch die Resultate einiger Versuche mitteilen, welche beweisen, daß die Differenz der Harnsäurewerte, die wir nach der Ludwig-Salkowski und nach der His'schen Methode gefunden haben, nicht etwa auf eine bei dem His'schen Verfahren eintretende Zerstörung der Harnsäure, sondern lediglich auf eine ungenügende Ausfällung derselben zurückzuführen ist. Wir haben nämlich bei einigen in der Tabelle 3 angeführten Versuchen, bei denen diese Differenz nicht unbeträchtlich war, noch die Harnsäure in den nach Anwendung des His'schen Verfahrens erhaltenen Filtraten bestimmt (cf. Tab. 8).

Wie sich aus der Tabelle 8 ergibt, ist die Summe der nach der His'schen Methode und der im Filtrat gefundenen Harnsäure bei allen Versuchen größer als der nach dem Ludwig-Salkowskischen Verfahren ermittelte Harnsäurewert. Es geht also daraus hervor, daß die bei diesen Versuchen nach der His'schen Methode erhaltenen Werte sich aus Harnsäure und anderen Harnbestandteilen zusammensetzen. Da das gefundene Plus insbesondere bei den Versuchen 5 und 6 verhältnismäßig groß ist, so wird man annehmen müssen, daß es nicht nur dem an der ausgefällten Harnsäure wahrnehmbaren Farbstoff, sondern zum größeren Teil noch anderen Harnsubstanzen seine Entstehung verdankt. Übrigens wird die Abscheidung anderer Harnbestandteile neben der Harnsäure auch durch die von uns bei wenigen, von Meisenburg dagegen bei dem größten Teil seiner Versuche gemachte Beobachtung bewiesen, daß der nach dem His'schen Verfahren gefundene Harnsäurewert größer ist als der nach der Ludwig-Salkowskischen Methode erhaltene.

Wie die Bestimmung der Harnsäure in den nach Anwendung des modifizierten Heintz'schen Verfahrens erhaltenen Filtraten ergab (cf. Tabelle 8), werden auch bei dieser Methode noch andere Substanzen als Harnsäure und Harnfarbstoff (cf. Versuch 5b) aus dem Harn ausgefällt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 8.

Nr.	Art des Harnes	Spez. Gew.	Reaktion	Zugesetzte Menge Ūr	100 ccm Harn enthalten Ūr in g: nach His	100 ccm Harn enthalten Ūr in g: nach Heintz (geschüttelt)	100 ccm Harn enthalten Ūr in g: nach Heintz	Ūr im Filtrat in g	Summe der gefundenen Ūr in g	100 ccm Harn enthalten Ūr in g nach Ludw.-Salk.	Unterschied in g der Summe der gefundenen Ūrmenge und der Ūrmenge: nach His	Unterschied in g der Summe der gefundenen Ūrmenge und der Ūrmenge: nach Heintz (geschüttelt)	Unterschied in g der Summe der gefundenen Ūrmenge und der Ūrmenge: nach Heintz	Dauer des Versuches
1a	Gemischt. Harn	1024	sauer	0,01	0,0516			0,0200	0,0716	0,0573	+0,0143			22
1b	„	„	„	0		0,0532		0,0154	0,0686	0,0573		+0,0013		22
1c	„	„	„	0			0,0372	0,0317	0,0689	0,0573			+0,0016	22
2a	„	1017	„	0,01	0,0357			0,0206	0,0563	0,0518	+0,0045			22
2b	„	„	„	0		0,0354		0,0229	0,0583	0,0518		+0,0065		22
3a	„	1017	„	0,01	0,0475			0,0208	0,0683	0,0636	+0,0047			22
3b	„	„	„	0		0,0463		0,0233	0,0696	0,0636		+0,0060		22
4a	„	1017	„	0,01	0,0273			0,0209	0,0482	0,0414	+0,0068			22
4b	„	„	„	0		0,0300		0,0191	0,0491	0,0414		+0,0077		22
5a	„	1020	„	0,01	0,0494			0,0360	0,0854	0,0634	+0,0220			22
5b	„	„	„	0		0,0482		0,0346	0,0828	0,0634		+0,0194		22
5c	„	„	„	0			0,0345	0,0220	0,0565	0,0634			−0,0069	22

Auf Grund der vorstehenden Auseinandersetzung sind wir der Meinung, daß unsere Befunde, nach denen mit der His'schen Methode sehr häufig Harnsäure in Mengen, die beträchtlich sein können, nicht ausgefällt wird, nicht auf Abweichungen von der His-Meisenburg'schen Versuchsanordnung zurückzuführen sind. Es ergibt sich das übrigens noch daraus, daß auch Meisenburg selbst mehrere Male sogar auch bei 72 stündiger Versuchsdauer zu denselben Ergebnissen [1])

1) Auch Brugsch fand bei 4 Versuchen mit der His'schen Methode 10,9 38,9, 42,2 und 51,9 % weniger Harnsäure als mit der Ludwig-Salkowski'schen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gekommen ist (cf. Tabelle 9). Andererseits haben wir mit unserer Versuchsanordnung Resultate erhalten, die mit denen von Meisenburg insofern übereinstimmen als auch wir zuweilen Harnsäurewerte fanden, die die nach dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren ermittelten erreichten bzw. übertrafen.

Um die Resultate Meisenburg's mit den unserigen vergleichen zu können, haben wir bei 33 seiner Versuche[1]), bei denen es möglich war, diejenige Menge Harnsäure in Prozent berechnet, die nicht ausgefällt bzw. im Überschuß vorhanden war. Von den Resultaten der Doppelversuche wurde das Mittel verrechnet. Wir stellen diese Zahlen in Tabelle 9 den bei unseren 45 Versuchen gefundenen gegenüber.

Tabelle 9.

	Nicht ausgefällte Harnsäure		Im Überschuß vorhandene Harnsäure	
	bei unseren 45 Versuchen	bei Meisenburg's 33 Versuchen	bei unseren 45 Versuchen	bei Meisenburg's 33 Versuchen
unter 5 %	3 mal	1 mal	4 mal	6 mal
von 5—10 %	4 „	2 „	—	5 „
von 10—15 %	8 „	1 „	2 „	5 „
von 15—20 %	2 „	—	1 „	5 „
von 20—25 %	8 „	2 „	—	3 „
von 25—30 %	3 „	—	—	1 „
von 30—40 %	5 „	—	—	2 „
von 40—50 %	2 „	—	1 „	—
über 60 %	2 „	—	—	—

Es ergibt sich also ein Unterschied zwischen den Ergebnissen Meisenburg's und den unserigen nur insofern, als wir mit der His'schen Methode häufiger zu geringe, Meisenburg dagegen öfter zu große Harnsäurewerte gefunden hat.

Meisenburg zieht aus den Resultaten seiner Versuche den Schluß, daß sich die His'sche Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Urin verwenden läßt. Wir halten diesen Schluß nicht für richtig. Unseres Erachtens beweisen Meisenburg's Ergebnisse ebenso wie die unserigen gerade das Gegenteil, denn die Resultate der His'schen Methode weichen nicht nur so häufig sondern vielfach auch so beträchtlich von denen des Lud-

1) Außer 2. Keimsalzversuchen (Tab. VI 72stündige Versuchsdauer) wurden nur Versuche berücksichtigt, bei denen gewogene Mengen Harnsäure zum Urin zugesetzt waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wig-Salkowski'schen Verfahrens ab, daß wir die His'sche Methode für nicht brauchbar zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Urin halten.

Wie bereits oben erwähnt, hat His mit Hilfe seiner Methode auch die nach Darreichung von Urotropin im Harn des Menschen auftretenden Formaldehydharnsäuren quantitativ bestimmt, und zwar sieht er die Differenz der nach der Ludwig-Salkowskischen Methode und seinem Keimsalzverfahren sich ergebenden Harnsäurewerte als die Menge der im Harn als Formaldehydverbindung vorhandenen Harnsäure an. Nach den Befunden von His werden nämlich die Formaldehydharnsäuren nach der Ludwig-Salkowski'scher Methode als Harnsäure bestimmt, aber nicht mit seinem Verfahren ausgefällt. Da nun aber nach unseren Versuchsergebnissen sowohl wie nach denen von Brugsch und Meisenburg zuweilen auch in Harnen von Menschen, die keine Formaldehydverbindungen eingenommen haben, bei Anwendung des His'schen Verfahrens Harnsäure und nicht selten auch in größerer Menge der Fällung entgeht, so ist es, wie der eine[1]) von uns schon früher hervorgehoben hat, zweifelhaft, ob in den Fällen, bei denen Formaldehydverbindungen verabreicht sind, die Differenz der nach der Ludwig-Salkowski'schen und nach der His-schen Methode gefundenen Harnsäurewerte immer der Menge der im Harn vorhandenen Formaldehydharnsäuren entspricht.

Das gleiche gilt übrigens für die Resultate, die Meisenburg bei seinen Versuchen erhalten hat, andere komplexe Harnsäureverbindungen nach Darreichung gewisser Arzneimittel im Harn von Menschen mit Hilfe der His'schen Methode nachzuweisen.

---

1) Nicolaier, A., Über Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 89 p. 178.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Breslau
(Direktor: Prof. R. Stern).

Über den Blutdruck bei plötzlichen starken Anstrengungen und beim Valsalva'schen Versuch nebst Untersuchungen über die hierbei eintretenden Veränderungen der Herzgröße.

Von

Dr. Erich Bruck,
Assistenzarzt der Poliklinik.

(Mit 5 Kurven.)

Durch zahlreiche Untersuchungen, die besonders seit der Einführung des Gaertner'schen Tonometers und des Riva-Rocci-schen Apparates über den Einfluß körperlicher Arbeit auf den Blutdruck angestellt worden sind, wissen wir, daß Muskelarbeit den Blutdruck beim gesunden Menschen gewöhnlich steigert.

Eine Form der Arbeit, bei der es praktisch und physiologisch von großem Interesse wäre, die dabei sich abspielenden Blutdruckänderungen zu kennen, ist bei den Untersuchungen mit modernen Instrumenten verhältnismäßig wenig berücksichtigt worden: es ist dies der Mechanismus, den man als „Anstrengung" im engeren Sinn des Wortes bezeichnen kann, der z. B. beim Heben schwerer Lasten, beim Anstemmen des Körpers gegen schwer fortzubewegende Gegenstände, ferner beim gewaltsamen Pressen (erschwertem Stuhlgang, Partus, starken Hustenstößen) wirksam ist.

Bei einer derartigen Anstrengung wird nach einer mehr oder weniger tiefen Inspiration die gesamte der Exspiration dienende Muskulatur des Rumpfes in starker Weise angespannt. Die Glottis wird geschlossen, die Respiration ist unterbrochen. Die Venen des Halses schwellen an, das Gesicht wird cyanotisch.

Es ist dies, wie man leicht erkennt, ein Mechanismus, der von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem aus der Physiologie bekannten Valsalva'schen Versuch nur dadurch abweicht, daß außerdem noch die der besonders zu leistenden Arbeit dienende Muskulatur innerviert wird.

Im folgenden soll unter „Anstrengung" im engeren Sinne dieser Mechanismus verstanden werden.

Wie sich hierbei Spannung und Füllung des Gefäßsystems verhalten, ist eine Frage, die bisher durchaus noch nicht geklärt ist.

Offenbar handelt es sich hierbei nicht um eine einfache Muskelarbeit, sondern gleichzeitig um eine sehr bedeutende mechanische Einwirkung auf die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße.

Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß beim Valsalva'schen Versuch der Druck im Thorax erhöht und dadurch der Zufuhr venösen Blutes zum Brustkorb und zum rechten Herzen ein hochgradiger Widerstand geschaffen wird; die Folge davon muß eine verminderte Gefäßfüllung sein. Käme nun dieser Faktor in Frage, so würde als Folge des Valsalva'schen Versuches und ebenso der „Anstrengung" eine Erniedrigung des arteriellen Drucks zu erwarten sein. In der Tat wissen wir, daß eine längere Fortsetzung des Versuchs zu einer vollständigen Unterbrechung des Kreislaufs führen kann.

Andrerseits sprechen doch aber klinische Tatsachen dafür, daß bei der plötzlichen Anstrengung eine Erhöhung des Blutdrucks vorkommen kann; ich erinnere hier nur an die Fälle von Zerreißung der Hirnarterien bei starker Anstrengung; allerdings kommt bei diesen Beobachtungen vielfach auch die gleichzeitige Einwirkung psychischer Erregungen in Frage.

Durch die bisherigen Untersuchungen erscheinen diese Verhältnisse noch nicht genügend erklärt, obwohl schon mehrere Autoren, allerdings z. T. von anderen Gesichtspunkten ausgehend, die Frage in Angriff genommen haben.

Die ersten Versuche nach dieser Richtung wurden in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts angestellt, um die Änderungen zu ergründen, denen Respiration und Zirkulation unter dem Einfluß der von Waldenburg inaugurierten pneumatischen Therapie unterliegen.

Über den Einfluß der Exspiration in verdichtete Luft, die ja bis zu einem gewissen Grade mit dem Valsalva'schen Mechanismus vergleichbar ist, stellten Waldenburg selbst, außerdem in mehreren ausführlichen Arbeiten Zuntz, ferner Riegel und Frank, Sommerbrodt, sowie einige andere Autoren Untersuchungen an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Waldenburg fand sphygmographisch für die Exspiration in verdichtete Luft eine Erhöhung des Drucks im großen Kreislauf und versuchte dies durch erschwerten Abfluß des Venenbluts und Rückstauung durch das Kapillargebiet, sowie durch Erleichterung der Herzsystolen infolge gesteigerten intrathorakalen Druckes zu erklären. Nur bei exzessiven Drucken konstatierte er ein Absinken der arteriellen Spannung.

Alle anderen Autoren geben an, bei Exspiration in komprimierte Luft ein Absinken des arteriellen Blutdrucks gefunden zu haben.

Bemerkenswert erscheint ein Befund von Riegel und Frank, die zur Klärung der Verhältnisse bei dieser künstlichen Atmungsmodifikation den Valsalva'schen Versuch herangezogen haben. Sie fanden für diesen bei sphygmographischen Untersuchungen für die ersten Pulse die Zeichen der arteriellen Drucksteigerung, dann aber, entsprechend ihrem Befunde bei Exspiration in verdichtete Luft, exquisit die des Sinkens der arteriellen Spannung.

Kurz darauf stellte Knoll am Menschen Versuche über das Verhalten des Pulses beim Valsalva'schen Mechanismus an. Er arbeitete mit dem Rothe'schen „Polygraphen", einem Sphygmographen, bei dem keine zirkuläre Umschnürung des Armes nötig ist und der infolgedessen keine Stauung peripher vom Apparat verursacht. Seine Schlüsse zog Knoll aus der Form der Einzelkurven und aus der Höhe der Kurvenminima.

Hierbei ist zu bemerken, daß die Form der Einzelkurve ja zweifellos gewisse Rückschlüsse auf die Höhe des arteriellen Drucks zuläßt, daß dagegen die Schlüsse, die aus der Höhe des Kurvenminima gezogen werden, mit großer Vorsicht aufzunehmen sind (s. u.). Speziell kommt beim Valsalva'schen Versuch eine Fehlerquelle in Betracht: die zentrale, d. h. durch Widerstand im Thorax verursachte, venöse Stauung, die infolge der Vermehrung des Armvolumens, auch bei nicht zirkulär umschnürenden Sphygmographen, leicht eine Druckerhöhung vortäuschen kann.

Knoll fand für die ersten Pulse nach Beginn der Exspirationsanstrengung die Zeichen erhöhter arterieller Spannung, denen nach kurzem die Zeichen verminderten Drucks sich anschlossen. Hielten die Versuchspersonen es längere Zeit aus, bei geschlossener Glottis die Exspirationsmuskulatur anzustrengen, so folgte dieser Druckerniedrigung zum Schluß wieder ein allmähliches Ansteigen des Blutdrucks.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß man, wie schon hervorgehoben, mit der Verwertung derartiger sphygmographischer Ergebnisse äußerst vorsichtig sein muß, zeigt sehr deutlich eine Arbeit von Hirschmann, der unter Hürthle's Leitung die Änderungen des arteriellen Druckes an Tieren untersuchte, denen die Lungen aufgeblasen wurden, bei einem Mechanismus also, der allgemein mit dem Valsalva'schen Versuch beim Menschen identifiziert wurde.

Hirschmann zeichnete, während dem Versuchstiere die Lungen von der Trachea aus aufgeblasen wurden, mit dem Hürthle-schen Tonographen den Druck in der einen Cruralaterie und ließ zugleich den Sphygmographen über der anderen Cruralarterie schreiben. Der Tonograph, der den wahren arteriellen Druck zeichnet, zeigte hierbei immer von Anfang an ein Sinken des arteriellen Drucks; der Sphygmograph nur dann, wenn seine Pelotte direkt auf die freigelegte Arterie aufgesetzt wurde; wurde die Pelotte dagegen auf der unverletzten Extremität angesetzt, so stiegen die Kurvenminima!

Trotz des Vorzuges der automatischen Registrierung sind deshalb gerade für die uns beschäftigende Frage sphygmographische Kurven nur mit großer Vorsicht zu verwenden.

Lenzmann war der erste, der mit einem der neueren Sphygmomanometer Untersuchungen über den Blutdruck beim Valsalva-schen Versuch am Menschen ausführte. Seine Arbeit aus dem Jahr 1881 ging ebenso, wie die von Waldenburg, Zuntz usw. von den Gesichtspunkten der pneumatischen Therapie aus. Er bestimmte mit dem v. Basch'schen Quecksilbersphygmomanometer alle 5 Sekunden den Druck vor Beginn, während und nach Schluß des Versuchs, den er immer 15 Sekunden lang ausführen ließ. Er fand durchweg von Beginn des Versuches an ein Sinken des Blutdrucks, das nach Schluß rasch von einer Blutdruckerhöhung und schneller Wiederkehr des Drucks zur Norm abgelöst wurde.

Weitere Versuche stellte im Jahre 1899 Wolffhügel an. Er untersuchte an 3 gesunden jungen Männern die Blutdruckänderungen beim Valsalva'schen Versuch mit Benutzung des v. Basch'schen Aneroid-Sphygmomanometers.

Seine Resultate sind denen von Lenzmann diametral entgegengesetzt.

Er fand in allen Fällen von Beginn des Versuches an eine Druckerhöhung, die während des ganzen Versuches bestehen blieb, durch stärkere Inanspruchnahme der Bauchpresse noch ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steigert wurde und der erst nach Schluß des Versuchs ein rascher Druckabfall folgte.

Auf die Deutung und Kritik dieser Versuche komme ich später zurück.

Mit Rücksicht auf die großen Widersprüche in den Resultaten der verschiedenen Autoren und bei der praktischen Wichtigkeit dieser Verhältnisse speziell für die Beurteilung der Frage nach der traumatischen Entstehung von Gefäßrupturen, Herzklappenzerreißungen usw. als Folgen von plötzlichen Anstrengungen forderte Herr Prof. Stern mich auf, über die Blutdruckveränderungen beim Valsalva'schen Versuch und bei Anstrengungen erneute Untersuchungen vorzunehmen.

I. Anordnung der Blutdruckversuche mit dem Riva-Rocci-schen Apparat.

Die Blutdruckversuche stellte ich auf dreierlei Weise an. Ich ließ

1. den Valsalva'schen Versuch sensu strictiori ausführen; tiefe Einatmung, dann möglichste kräftige Preßbewegung bei geschlossener Glottis;

2. die Versuchspersonen die Exspirationsanstrengung beginnen, ohne vorher tief einzuatmen, also von ruhiger Atmung aus plötzlich stark pressen. Diese Versuche erschienen mir deshalb erforderlich, weil Wolffhügel die prinzipiellen Unterschiede seiner und der Lenzmann'schen Ergebnisse durch die Ausführung oder Nichtausführung dieser Inspiration bedingt glaubte;

3. die Versuchspersonen ein Zentnergewicht vom Boden mit einer Hand aufheben, während am anderen Arm zugleich die Messung ausgeführt wurde. Dieses Gewicht erwies sich als ausreichend schwer, um die Untersuchten zu veranlassen, spontan mit Preßmechanismus zu arbeiten (wie es also der im täglichen Leben des Arbeiters vorkommenden „Anstrengung" entspricht). Den meisten Personen, wenigstens den Männern, gelang es, in sitzender Stellung mit einer Hand das Gewicht einige Zeit erhoben zu halten. Waren die Leute so kräftig, daß sie imstande waren, auch ohne Valsalva das Gewicht hochzuheben, so veranlaßte ich sie, trotzdem diesen Mechanismus noch zu Hilfe zu nehmen.

Die größte Schwierigkeit bei diesem Versuche bereitete die Entspannung des anderen Arms, an dem die Blutdruckmessung vorgenommen wurde. Da beim Heben schwerer Lasten mit einem Arm die Kontraktion der Muskeln des anderen Arms eine der natürlichsten Mitbewegungen ist, fiel es den Versuchspersonen schwer,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen Arm entspannt zu lassen; das ist aber für genaue Blutdruckmessungen unbedingt nötig.

Infolge dieser Schwierigkeit gelangen bei einer größeren Anzahl von Personen keine exakten Ablesungen.

Den größten Teil der Blutdruckbestimmungen führte ich mit Hilfe des Sphygmomanometers von Riva-Rocci mit 14 cm breiter Manschette aus. Man kann damit in kurzer Zeit eine recht große Zahl von Einzelbestimmungen ausführen. Um während länger dauernder Versuche Stauung durch die Armmanschette zu vermeiden, ließ ich durch ein T-Rohr zwischen Manometer und Manschette während des Versuchs alle 15—30 Sekunden die Luft ausströmen. Die Aufeinanderfolge der Einzelbestimmungen wurde hierdurch zwar etwas verzögert, die Zuverlässigkeit der Ablesungen jedoch erhöht.

Schon bei den ersten Untersuchungen fand ich nun, daß in der ersten Phase des Versuchs sich so rasche Druckänderungen vollziehen, daß man mit dem Riva-Rocci'schen Apparat unmöglich nachkommen kann; es mußte deshalb eine andere Methode zu Hilfe genommen werden.

Ich kehrte nun die Meßmethode gewissermaßen um: da die Konstante der gewöhnlichen Untersuchungen, der Blutdruck, hier zur Variabeln wird, mußte die sonstige Variable, die Höhe der Quecksilbersäule, zur Konstanten gemacht werde.

Es mußte somit der Versuch eine Anzahl von Malen bei verschieden hohem, festem Stande der Quecksilbersäule wiederholt und dabei festgestellt werden, welche Pulse den jedesmal eingestellten Druck überschritten, d. h. fühlbar blieben und welche Pulse unter dem betreffenden Druckwert blieben d. h. unfühlbar waren; die an der Radialis unfühlbaren Pulse konnten meist an den mit dem Pulse synchronen Oscillationen des Manometers festgestellt werden.

Es wurden so z. B. die Anzahl der Pulse gezählt, die bei einem Druck in der Manschette von 120, 130, 140 usw. mm Quecksilber fühlbar waren, resp. die etwa bei diesen eingestellten Druckwerten ausfielen.

Da die einzelnen Anstrengungen für die „Anfangsdruckbestimmungen" nur kurze Zeit ausgehalten zu werden brauchten, konnten sie mit mäßigen Pausen meistens genügend oft in gleichmäßiger Weise und mit untereinander stimmenden Resultaten ausgeführt werden.

Durch die Gleichmäßigkeit der Ergebnisse bei öfterer Ausführung durch dieselbe Person ist andererseits eine Kontrolle für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichmäßige Ausführung gegeben; eine selbstverständliche Voraussetzung ist hierbei, daß die neuen Versuche erst angestellt werden, wenn der Blutdruck wieder dauernd zur Norm zurückgekehrt ist.

Mitunter waren freilich die Versuchspersonen nicht imstande, diese immerhin etwas anstrengende Prozedur öfter nacheinander gleichmäßig auszuführen, so daß dann exakte Druckbestimmungen in der Anfangsphase unmöglich waren.

Die weiteren Bestimmungen machten keine Schwierigkeit, weil sich die nun folgenden Druckänderungen meist relativ langsam vollziehen, jedenfalls so, daß man bei ca. 8 Ablesungen in der Minute die Druckänderungen mit der gewöhnlichen Art der Manometermessung gut verfolgen kann.

Erst dann, wenn der Versuch abgebrochen wird und plötzlich die Exspiration erfolgt, gehen wieder sehr rasche Druckänderungen vor sich; ich konnte sie aber nicht in derselben Weise, wie die Änderungen des Anfangsdrucks feststellen, weil es unmöglich war, den ganzen Versuch öfters für längere Zeit auszuführen und nach Schluß des Versuches etwa die Pulse zu konstatieren, die bei verschieden hoch gewählten Drucken in der Manschette an der Radialis fühlbar werden.

Meine Resultate aus dieser Phase sind daher bei Benutzung des Riva-Rocci'schen Apparats dürftig und bestehen nur aus vereinzelten Druckablesungen relativ lange Zeit nach Schluß der Anstrengung; über die Ergebnisse mit anderer Methodik s. weiter unten.

Die im Folgenden angeführten Druckwerte beziehen sich ausschließlich auf den maximalen (systolischen) Druck; eine gleichzeitige Bestimmung des minimalen (diastolischen) Druckes wäre bei den raschen Druckschwankungen kaum möglich gewesen. Über das Verhalten des diastolischen Druckes und der pulsatorischen Druckschwankungen vgl. die unten mitgeteilten Untersuchungen mit dem Hürthle'schen Apparat.

Die Versuche wurden z. T. an Patienten der medizinischen Universitäts-Poliklinik ausgeführt, meist jüngeren Männern oder Frauen, die wegen geringfügiger Affektionen in Behandlung kamen; ein weiterer Teil an gesunden Soldaten, die uns durch die Freundlichkeit des Herrn Oberstabsarzt Williger zur Verfügung gestellt wurden. Ausgebildete Soldaten sind besonders darauf eingeübt, ihre Muskulatur zu beherrschen; bei ihnen ist deshalb die Ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spannung der Muskeln desjenigen Armes, an dem die Blutdruckmessung vorgenommen wird, leichter zu erreichen als sonst.

Schließlich wurde eine Anzahl vorsichtiger Versuche bei Patienten mit Erkrankungen des Kreislaufsapparates ausgeführt.

II. Ergebnisse.

Die Versuche ergaben überraschend große individuelle Differenzen, namentlich bezüglich des Druckverlaufes nach den ersten 4—6 Sekunden.

Das einzige Übereinstimmende in allen Versuchen war eine rasche Drucksteigerung sofort im Beginn des Versuches, der nach wenigen Pulsen ein etwas weniger steiler Abfall des Druckes folgte.

Betrachten wir einige Fälle im einzelnen.

Tabelle I (p. 193). Diese Versuche wurden mit außerordentlicher Energie ausgeführt; eine annähernd so lange Versuchsdauer konnte ich bei keinem anderen der Untersuchten erzielen. Während des Versuches schwollen die Venen des Kopfes stark an, das Gesicht wurde dunkelblaurot, die Lippen cyanotisch, die Augen tränten.

Der Druckablauf während der Versuche war folgender: Sofort nach Beginn der Exspirationsanstrengung setzte eine erhebliche Blutdrucksteigerung ein, die sowohl beim Valsalva nach vorhergehender Inspiration, wie ohne diese, wie auch beim Heben 35—40 mm betrug. Diese hielt nur ganz kurze Zeit an; fast ebenso rasch, wie der Druck angestiegen war, fiel er wieder. Die Senkung blieb um ein Geringes über dem ursprünglichen Niveau (100 mm). Auf diesem niedersten Druck hielt sich der Druck für einige Sekunden, um dann allmählich wieder zu steigen. Die schließliche Druckerhöhung war außerordentlich stark, einige Male bis nahe an 200 mm, ging also weit über die Anfangssteigerung hinaus.

Bei Versuchen, die nach eingetretener Ermüdung angestellt wurden, erfolgte der Anstieg rascher und steiler, als in der ersten Versuchsreihe.

Ein prinzipieller Unterschied in den Resultaten zwischen den Versuchen mit vorangehender tiefer Inspiration und ohne diese ließ sich (im Gegensatz zu Wolffhügel) nicht auffinden, nicht einmal eine wesentliche graduelle Differenz (p. 194).

Die Versuche, in denen das Zentnergewicht gehoben wurde, (p. 194) zeigten das gleiche Bild des Druckverlaufs, wie der Valsalva: plötzliche Drucksteigerung, rascher Druckabfall, allmähliches Wieder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansteigen. Zu bemerken ist nur, daß hier der Druckabfall geringer war und der zweite Anstieg höher emporführte, als beim Preßversuch ohne Heben.

Die meisten anderen Versuchspersonen hielten die Versuche nicht annähernd so lange aus.

Die Druckänderungen waren aber auch bei kürzerer Versuchsdauer oft die gleichen und wichen von dem beschriebenen Versuche nur insofern ab, als die sekundäre Drucksteigerung häufig nicht die Höhe des anfänglichen Maximums erreichte.

So betrugen in dem Tabelle II (p. 194) mitgeteilten Versuche die Anfangsdrucksteigerungen bei allen 3 Versuchsformen etwa 36—46 mm, die Senkung ging dann etwas unter den Normaldruck herab, um schließlich wieder allmählich bis 18—38 mm über diesen anzusteigen.

Einen dritten Typus repräsentiert der Versuch von Tabelle III (p. 195).

Dieser unterschied sich von den beiden ersten durch die Dauer und Tiefe der Drucksenkung. Hier folgte eine bis etwa zur 20. Sekunde dauernde Senkung dem anfänglichen Anstieg; diese ging bei einem Normaldruck von 95 mm von dem Anfangsmaximum (120—130 mm) für einige Sekunden bis fast auf 60 mm herunter. Die zweiten Drucksteigerungen waren auch in diesem Fall recht ausgeprägt; sie überstiegen um 53—69 mm den Normaldruck.

Dieser sekundäre Anstieg ließ sich aber durchaus nicht in allen untersuchten Fällen konstatieren.

Schon in einem der erwähnten Fälle kann man bemerken (s. Tabelle II. Vers. 1), daß die zweite Druckerhöhung nicht gleichmäßig vor sich geht, sondern an einer Stelle durch eine kleine neue Drucksenkung unterbrochen ist. Ein solcher ungleichmäßiger Druck war in sehr ausgesprochenem Maße namentlich bei Personen zu finden, denen es große Mühe kostete, längere Zeit hindurch den Versuch auszuhalten.

Tab. IV gibt ein Beispiel hierfür: die anfängliche Drucksteigerung betrug etwa 50 mm, die Senkung ging bis mehr als 35 mm unter die Norm; dann stieg der Druck wieder, ohne doch das Normalniveau zu erreichen und sank schließlich tiefer, als 25 mm unterhalb des Normalwerts. Bei derselben Person fanden sich indes für den Hebeversuch Druckwerte, die den Resultaten bei den anderen Versuchspersonen entsprachen: gleichmäßige sekundäre Drucksteigerung bis auf 55 mm über die Norm in den ersten Versuchen, bis 75 mm nach eingetretener Ermüdung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wiederholt habe ich aber auch Fälle gefunden, bei denen ein zweiter Druckanstieg überhaupt nicht nachzuweisen war. Das war zu erwarten, da ja, wie schon oben erwähnt, bekanntlich beim Valsalva'schen Versuch der Puls dauernd unfühlbar werden kann. In diesen Fällen war nach Ablauf der ersten Drucksteigerung mitunter kein einziger Puls mehr zu fühlen; zuweilen waren dagegen, wenn der Arm nicht durch die Manschette komprimiert wurde, vereinzelte Pulse zu fühlen, deren Druck natürlich nicht bestimmt werden konnte.

Unter die beschriebenen Typen ließen sich alle von mir untersuchten Fälle einordnen.

In Tab. V (p. 196) sind die Druckwerte, die bei einer Anzahl von Gesunden für die Höhe der anfänglichen Drucksteigerung, die Tiefe der darauf folgenden Senkung und die etwaige zweite Steigerung gefunden wurden, zusammengestellt.

Die Veränderungen sind danach folgende:

1. Die in allen Fällen vorhandene Drucksteigerung am Anfang des Versuchs schwankt zwischen 20 und etwa 70 mm. Im Durchschnitt beträgt sie 30—40 mm.

2. Die in sämtlichen Fällen darauffolgende Drucksenkung reicht in der Mehrzahl der Fälle bis unter den Normaldruck herab.

3. In der Mehrzahl der Fälle tritt eine zweite Drucksteigerung ein, die in der Regel das ursprüngliche Druckniveau überschreitet, das Anfangsmaximum jedoch oft nicht erreicht.

In den Fällen, in denen diese Drucksteigerung vermißt wurde, war der Puls häufig überhaupt nicht mehr zu fühlen oder manchmal so klein und undeutlich zu palpieren, daß man nicht sichere Ablesungen vornehmen konnte.

Da Patienten mit Erkrankungen der Kreislaufsorgane derartige Anstrengungen schlecht vertragen war es geboten, in diesen Fällen vorsichtig zu verfahren und den Mechanismus nur kurze Zeit und nicht allzu kräftig ausführen zu lassen. Systematische Untersuchungen, wie bei gesunden Versuchspersonen unterblieben daher. Die Ergebnisse dieser in Tab. VI (p. 196) zusammengestellten Versuche weichen nicht prinzipiell von den bei Gesunden gefundenen Resultaten ab.

Hervorzuheben wären vielleicht die enormen Schwankungen, die bei einer Patientin mit Druckerhöhung infolge von Schrumpf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

niere bei diesen Versuchen eintraten; sie betrugen in wenigen Sekunden mehr als 110 mm Quecksilber.

III. Untersuchungen mit dem Hürthle'schen Blutdruckapparat.

Nach Abschluß dieser Untersuchungen habe ich noch bei einer Anzahl von Personen mit dem Hürthle'schen Blutdruckapparat[1]) — zum Teil im hiesigen physiologischen Institute mit freundlicher Unterstützung von Herrn Prof. Hürthle — Versuche über den Einfluß des Valsalva'schen Versuches und des angestrengten Hebens auf den Blutdruck ausgeführt.

Da ich leider in einem Teil der Versuche versäumt habe, das dabei gebrauchte Federmanometer zu eichen, kann ich teilweise keine Angaben über die absolute Größe der Druckänderungen machen; diese Versuche sind deshalb noch nicht abgeschlossen und es sollen nur einige Kurventypen mitgeteilt werden.

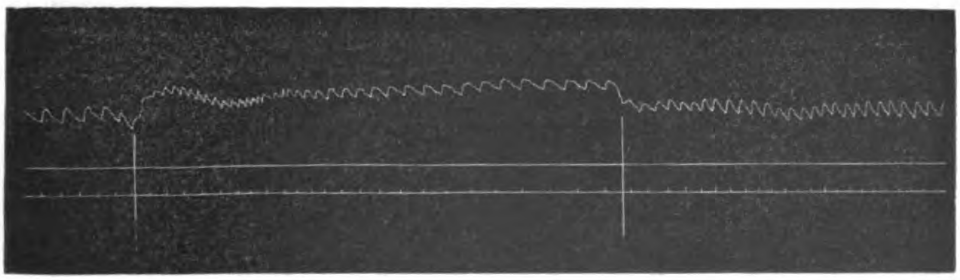
1. Valsalva'scher Versuch.

Auch bei Benutzung des Hürthle'schen Apparates fehlt in keinem Falle die anfängliche Blutdrucksteigerung, die meistens 15—30 mm, in einem Falle aber 60 mm Hg betrug.

In der Regel folgte dann nach einigen Pulsen eine mehr oder weniger ausgesprochene Senkung. Bei weiterer Fortsetzung des Versuches waren die Blutdruckwerte individuell sehr verschieden.

Teils erfolgte ein Wiederanstieg, der erheblich höher führte, als die Anfangssteigerung, meistens diese etwa erreichte. Das waren wohl die häufigsten Fälle (Kurve 1).

Kurve 1.



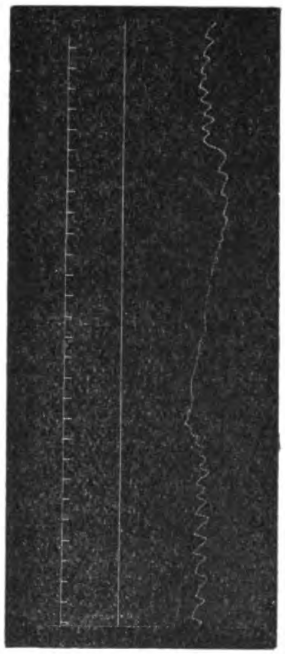
In anderen Fällen hielt sich der Druck etwa in oder etwas über Normalhöhe bei sehr kleinen pulsatorischen Schwankungen, oft mit kleinen Hebungen und Senkungen innerhalb des Druckverlaufes (Kurve 2).

Bei einer Versuchsperson, die den Valsalva'schen Versuch nur

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 2.



Kurve 3.

Kurve 4.

Kurve 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurz aushielt, senkte sich der Druck weiter bis zum Schluß des Versuches (Kurve 3).

Mit diesem Apparat konnten nun auch die Druckänderungen nach Schluß des Valsalvas'chen Versuches konstatiert werden.

Hier vollzog sich innerhalb weniger Sekunden die Rückkehr etwa zur Norm des Mitteldrucks, meist also ein rascher Druckabfall. Es folgte dann häufig ein allmähliches Ansteigen der Maxima bei gleichbleibenden Minima, woraus eine Zunahme der pulsatorischen Druckschwankungen resultierte. Sehr allmählich trat dann unter Kleinerwerden der Schwankungen durch Absinken der Maxima die vollständige Rückkehr zur Norm ein.

2. Hebeversuche.

Auch hier trat bei Beginn stets eine Drucksteigerung ein. Ebenso wie bei den Versuchen mit dem Riva-Rocci'schen Apparat war die darauf folgende Senkung bei diesem Mechanismus oft nicht so ausgesprochen, wie beim Valsalva'schen Versuch.

Mitunter stieg der Blutdruck dann wieder an (Kurve 4); in vielen Fällen war ein deutliches Steigen aber nicht mehr festzustellen; indes hielt sich der Mitteldruck stets über dem normalen mittleren Druck (Kurve 5). Die pulsatorischen Druckschwankungen sind im allgemeinen noch niedriger, als beim Valsalva'schen Versuch; häufig bemerkt man auch hier, infolge der nicht ganz gleichmäßigen Anstrengungen, Unregelmäßigkeiten in Form kleiner Druckerhöhungen und -senkungen. Außerdem sind die Kurven oft durch zahlreiche kleine Zacken entstellt, die wohl durch Muskelaktionen (Mitbewegungen) verursacht sind.

Nach Niedersetzen des Gewichts treten die gleichen Veränderungen ein, wie nach Schluß des Valsalva'schen Versuches: rascher Druckabfall bis etwa zur Norm, mitunter auch hier zunehmendes Größerwerden der pulsatorischen Druckschwankungen bis über die Norm hinaus und allmähliche Rückkehr zur Norm infolge Kleinerwerdens der Druckmaxima.

IV. Deutung der Ergebnisse und Kritik der früheren Versuche.

1. Die anfängliche Drucksteigerung.

Die plötzlich einsetzende starke Drucksteigerung im Brustkorb befördert rasch das im Thorax befindliche Blut in die Arterien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon die erste Systole nach Beginn des Versuchs preßt mit großer Gewalt das Blut aus dem rechten Ventrikel in die Lungen, aus dem linken Ventrikel in die Aorta. Das in den Lungen befindliche Blut wird durch den starken auf den Lungengefäßen lastendem Druck rasch in das linke Herz geworfen und gelangt bei den nächsten Systolen in die Arterien. Die Unterstützung der Herzsystole durch den erhöhten intrathorakalen Druck dürfte hierbei eine untergeordnete Rolle spielen.

Wie hoch ist dieser intrathorakale Druck beim Valsalva'schen Versuch?

Beim Menschen ist er nicht exakt festzustellen; Einstechen eines mit Manometer verbundenen Troikarts in die Brust ist bei Gesunden nicht zulässig; bei indizierter Punktion liegen stets krankhafte Verhältnisse vor, zudem dürfte wegen der Gefahr einer Lungenverletzung der Valsalva'sche Versuch nach Einstechen des Troikart's nicht ungefährlich sein.

Da es aber für die Theorie des Versuchs von Interesse ist, diesen Druck zu kennen, suchte ich wenigstens relative Werte zu erhalten.

Das ist möglich durch Einführung eines mit einem Manometer verbundenen Schlauches in den Ösophagus.

Der Druck im Ösophagus hängt ab: 1. vom intrathorakalen Druck, 2. vom Tonus der Ösophagusmuskulatur, 3. von etwaiger Kommunikation mit der Außenluft.

Wir wissen aus Untersuchungen, die zuerst Rosenthal, später besonders v. Mikulicz und Gottstein angestellt haben, daß der Druck im Ösophagus um mehrere Millimeter vom Donders'schen Druck abweicht — Einfluß des Muskeltonus. Wenn dieser Muskeltonus bei den Druckveränderungen, wie z. B. beim Pressen, Husten, Würgen, sich nicht wesentlich ändert, muß der intrathorakale Druck bis auf die erwähnte Differenz von einigen Millimetern sich auf den Druck im Ösophagus übertragen; bei den hohen Drucken, um die es sich hier handelt, kommt dieser geringe Unterschied kaum in Betracht.

Daß dieser Einfluß der Wand kein allzugroßer sein mag, scheint mir eine Beobachtung von Gottstein zu demonstrieren. Gottstein stellte[1]) bei einem Falle von postdiphtherischer Lähmung der Speiseröhrenmuskulatur Druckmessungen im Ösophagus

1) Nach einer persönlichen Mitteilung über noch nicht publizierte Versuche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an und fand beim Husten und bei forcierter In- und Exspiration etwa die gleichen Druckzahlen wie bei Gesunden.

Schlippe hat unter einer Anzahl von physikalischen Untersuchungen mit Hilfe des Magenschlauches auch Angaben über den Druck beim Valsalva gemacht. Er schreibt: „ließen wir den Patienten nach tiefster Inspiration die Luft anhalten und dann stark pressen, so konnten wir im Ösophagus positiven Druckwert von 90—120 mm Hg erlangen, wobei die Drucksteigerung direkt proportional ist der Tiefe der vorausgegangenen Respiration." Schlippe fand, daß die Lage der Sondenöffnung weiter ober- oder unterhalb — wenn nur intrathorakal — keine konstante Differenz in den Resultaten ergab.

Ich habe diese Untersuchungen nachgeprüft und fand bei 8 darauf gerichteten Versuchen Druckwerte zwischen 50 und 120 mm Quecksilber; in einem Falle eine kurze Steigerung auf 130 mm. Die häufigsten Werte waren 70—90 mm, wobei auch die höheren Werte bei vorausgehender tiefer Inspiration gefunden wurden.

Einige Untersuchungen über den Druck im Ösophagus beim Heben des Zentnergewichtes ergaben ganz entsprechende Zahlen, 70—120, bei den höchsten Druckwerten handelte es sich vielleicht allerdings nicht um reine Valsalva, sondern es wurde mitunter zugleich gewürgt, was ja bekanntlich den Druck ganz besonders erhöht (ich fand hierbei Drucke im Ösophagus bis zu der Höhe von 190 mm Hg.)

Es handelt sich also um Drucke, die nahe an den Normalblutdruckwert heranreichen können. Das ist insofern von Bedeutung, als ja Drucke, die erheblich höher wären, die Aorta so komprimieren würden, daß der Druck des vom linken Herzen ausgeworfenen Blutes sie gar nicht eröffnen könnte.

Die Blutdruckerhöhung zu Beginn des Versuchs wurde, wie oben erwähnt, von manchen Autoren vermißt.

Lenzmann fand beim Valsalva'schen Versuch am Menschen, Hirschmann bei der Aufblasung der Lunge an Hunden (die ja allgemein dem Valsalva beim Menschen gleichgesetzt wurde) von Anfang an eine Erniedrigung des Blutdrucks. Wolffhügel, der, wie oben ausgeführt, für die ganze Versuchsdauer Blutdruckerhöhung konstatierte, erklärte die Lenzmann'sche Drucksenkung durch das Fehlen der vorangehenden tiefen Inspiration. Abgesehen davon, daß Lenzmann in seiner Arbeit ausdrücklich erwähnt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß seine Versuchspersonen vor dem Versuch tief inspirierten, wird diese Erklärung auch durch meine Versuchsergebnisse widerlegt: der Einfluß der vorhergehenden Inspiration auf den Blutdruck ist nach meinen Versuchen durchaus nicht so bedeutend, wie Wolff-hügel annimmt.

Die Drucksteigerung ist Lenzmann vielmehr deshalb entgangen, weil er erst 5 Sekunden nach Beginn die erste Ablesung vornahm, zu einer Zeit also, wo der erste Druckanstieg oft schon abgelaufen ist.

Daß bei der Versuchsanordnung von Hirschmann von Anfang an eine Drucksenkung eintritt, kann ich nach eigenen Tierversuchen bestätigen.

Diese Abweichung von den Resultaten beim Valsalva'schen Versuch des Menschen kann zweierlei Ursache haben.

1. Die Drucksteigerung im Thorax tritt beim Valsalva'schen Versuch am Menschen fast augenblicklich ein; sie beansprucht jedenfalls nicht mehr als 1—1½ Sekunden, wie ich bei Druckmessungen im Ösophagus leicht feststellen konnte. Bei Hirschmann's Versuchstieren dagegen geht die Druckerhöhung durch Aufblasung der Lungen relativ langsam und gleichmäßig vor sich; wie an der von ihm gegebenen Kurve ersichtlich, erreicht sie erst nach mehr als 4½ Sekunden ihr Maximum.

Beim Menschen findet die plötzliche Druckerhöhung demnach normale (oder nach tiefer Inspiration besonders starke) Blutfülle im Thorax; wie oben dargestellt, resultiert daraus die Blutdruckerhöhung; beim Tierversuch dagegen geht mit der langsamen Drucksteigerung im Brustkorb die allmähliche Behinderung des venösen Zuflusses parallel: die blutdruckerhöhende Wirkung des erhöhten Brustinnendrucks wird durch blutdrucksenkende Wirkung der verminderten Blutfüllung überkompensiert.

2. Wichtiger noch als diese Ursache der Druckerniedrigung ist wohl diejenige, die aus dem prinzipiellen Unterschiede zwischen Tier- und Menschenversuch resultiert.

Es fehlt beim Tier, namentlich beim narkotisierten Tier, die Kontraktion der gesamten Exspirationsmuskulatur, die beim Menschen ein wesentlicher Faktor in der Mechanik des Valsalva ist. Die Wirkung der Thoraxmuskeln kann bis zu einem gewissen Grade durch den Gebläsedruck ersetzt werden, nicht aber die Kontraktion der Bauchmuskulatur, die bei jedem Valsalva'schen Versuch am Menschen in Tätigkeit tritt. Der Druck in der Brusthöhle muß also beim Tierversuch unter allen Umständen höher sein, als der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Bauchraum (das Herabrücken des Zwerchfells steigert den Druck im Abdomen nicht mehr, als bei jeder gewöhnlichen tiefen Einatmung) — es fällt damit die wichtigste Quelle für Blutzufuhr während des Versuchs. Denn die Venen des Kopfs und der Arme sind vom Thorax abgeschnitten, nur die untere Hohlvene kommt als Blutquelle in Betracht: kann sie sich nicht oder nicht genügend entleeren, weil der Widerstand größer ist, als der Blutdruck in der Vene, so erhält das Herz kein Blut oder zu wenig, die Zirkulation sistiert oder zum mindesten sinkt der arterielle Druck. Experimentelle Untersuchungen zur Aufklärung des Widerspruchs zwischen Tier- und Menschenversuchen werden an anderer Stelle publiziert werden.

2. Die Senkung des Drucks.

Ähnlich wie die Senkung beim Tierversuch, ist auch beim Menschen das der ersten Steigerung folgende Herabsinken des Blutdrucks zu deuten. Es kommt hier darauf an, ob dem Thorax Blut in ausreichender Menge zuströmen kann, d. h. ob das venöse Blut aus dem Bauchraum abfließen kann. Da die dünnwandigen und muskelschwachen Venenwandungen nicht durch eigene Kraft das Blut gegen den Widerstand im Brustkorb entleeren können, ist die Kardinalfrage also die nach dem Verhältnis von intrathorakalem und intraabdominellem Druck.

Ist der Innendruck des Bauchraums nicht höher, als der in der Brust, so kann die untere Hohlvene sich nicht entleeren, und infolge der verminderten Gefäßfüllung sinkt der arterielle Druck.

Das muß offenbar die Ursache der Drucksenkung in unseren Versuchen sein. Eine zweite mögliche Ursache für Druckverminderung: Herzmuskelschwäche infolge von mangelhafter Blutversorgung des Herzens selbst, käme wohl erst in späteren Stadien des Versuchs in Frage, in denen in Wirklichkeit der Druck meist nicht erniedrigt ist.

Dieser Druckabfall ist, wie erwähnt, von allen Autoren konstatiert worden, mit Ausnahme von Wolffhügel, der während des ganzen Versuches den Blutdruck erhöht fand.

Er läßt allerdings auf einigen seiner Kurven einen Teil der Kurvenlinie fortfallen, dann nämlich, wenn der Puls unfühlbar wurde. In diesen Fällen ist ihm wahrscheinlich eine relative Druckerniedrigung entgangen, wenn man auch freilich nicht aus Unfühlbarwerden des Pulses an sich auf erniedrigten Blutdruck schließen darf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Der weitere Druckverlauf.

Nach dem Herabsinken des Blutdrucks von der ersten Erhebung fand ich nun aber in Übereinstimmung mit den Angaben Knoll's in einer größeren Anzahl von Fällen einen weiteren Druckanstieg. Wie kommt dieser zustande?

Wolffhügel erklärt die dauernde Blutdruckerhöhung in seinen Fällen folgendermaßen: Durch den verminderten Abfluß des Venensystems wird infolge von Rückstauung der Widerstand auch an den Arterien erhöht und dadurch der arterielle Druck gesteigert. Diese Deutung ist meines Erachtens nicht unanfechtbar. Dagegen sprechen:

1. die Tatsache, daß Kompression einer Hauptvene, z. B. der Cava inferior keine arterielle Druckerhöhung bewirkt, sondern im Gegenteil den Druck sofort zum Sinken bringt (Zuntz);

2. die Versuche von Plaskuda über das Binden der Glieder auf den Blutdruck, die gezeigt haben, daß venöse Stauung an den zentralen Enden aller 4 Extremitäten ein Sinken des Drucks um durchschnittlich 20 mm zur Folge hat; eine Wiederholung dieser Versuche hat mich zu demselben Ergebnis geführt.

3. die Überlegung, daß Tierversuche, wie die von Hirschmann ausgeführten, bei denen ja auch venöse Stauung vorliegt und danach Rückstauung in die Arterien anzunehmen wäre, Druckverminderung ergaben.

Die Druckerhöhung muß im wesentlichen andere Ursachen haben. Sie kann resultieren

1. aus Kontraktion der Arterien,
2. aus vermehrter Herzarbeit,
3. aus mechanischen Einflüssen auf den Kreislauf.

Eine reflektorische Kontraktion der Arterien tritt zweifellos in der Mehrzahl der Fälle ein; sie läßt sich auch durch Palpation des Pulses beim Valsalva oft nachweisen; sie müßte allerdings sehr stark sein, um Druckerhöhung zu erzeugen, da sie ja zunächst die druckvermindernde Wirkung der geringeren Füllung zu kompensieren hat. Daß dieser Kontraktion ein maßgebender Einfluß bei der zweiten Drucksteigerung nicht zukommt, scheint mir daraus hervorzugehen, daß bei manchen Fällen mit stark verringertem Arterienumfang der Blutdruck nicht wesentlich erhöht war, dagegen gerade bei Fällen mit starker Drucksteigerung eine erhebliche Verringerung des Umfangs der Radialis und Brachialis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Pulsbetastung auszuschließen war. So trat auch bei dem einen Falle von ausgeprägter Arteriosklerose gerade eine sehr starke zweite Drucksteigerung ein, obwohl der Arterienumfang sich nicht merklich verkleinerte.

Die zweite Möglichkeit einer Drucksteigerung, vermehrte aktive Herzarbeit ließ sich bei meiner Versuchsanordnung nicht durch exakte Untersuchung ausschließen; daß ihr ein erheblicher Einfluß auf die Blutdruckerhöhung zukommt, erscheint mir mit Rücksicht auf die schlechtere Ernährung des Herzens während des Versuchs und im Hinblick auf die unten mitgeteilten Röntgenbefunde recht unwahrscheinlich.

Bezüglich der mechanischen Einwirkungen ist es zunächst zweifellos, daß im blutdruckerhöhenden Sinne die Drucksteigerung im Thorax insofern dauernd wirksam ist, als — wie schon oben dargelegt — alles Blut, das in das Herz gelangt, infolge der gleichmäßig auf allen Thoraxorganen lastenden Drucks unter erhöhtem Druck durch die Lungen und aus dem linken Herzen in die Arterien gepreßt wird; in gleichem Sinne wirkt dauernd die Kompression der Bauchaorta, die ja bei der unzweifelhaften Druckerhöhung im Abdomen anzunehmen ist.

In Frage steht nur die Füllungsmöglichkeit des Herzens, die nach dem Angeführten nur vom Abdomen aus erfolgen kann. Um diese festzustellen, wäre nachzuweisen, daß beim Valsalva unter Umständen ein höherer Druck im Bauchraum, als im Brustinneren vorkommt.

Dieser Nachweis ist beim Menschen nicht exakt zu liefern; ich versuchte indes, obwohl ich mir über die zahlreichen Fehlerquellen klar war, wenigstens relative Werte für den Druck in Bauch und Brust dadurch zu erhalten, daß ich neben dem Ösophagusschlauch zugleich einen ziemlich festen Magenschlauch einführte, der gleichfalls mit einem Quecksilbermanometer verbunden war.

Meist überstiegen die Drucke im Ösophagus die im Magen, z. B. wurden während eines Valsalva'schen Versuches zugleich abgelesen

Ösophagus	80	120	100	130	mm Hg
Magen	20	90	50	110	„ „

In anderen Fällen war aber der Druck im Magen höher, als in der Speiseröhre; in einem Fall habe ich bei wiederholten Versuchen eine Anzahl von Sekunden lang am Magen-Manometer 150, am Ösophagusmanometer 110 mm abgelesen; bei einem weiteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch an demselben Mann dagegen wieder Magen 50—70, Ösophagus 85—90.

Beim Heben des Zentnergewichts gelang es nicht, für mehrere Sekunden gleichmäßige Druckwerte zu finden; ebenso war es nicht möglich, zugleich Blutdruckbestimmungen vorzunehmen, um festzustellen, ob die höheren Drucke im Magen mit einer Blutdruckerhöhung parallel gehen; die Versuche wurden dazu nicht lange genug ausgehalten und die Armmuskulatur konnte nicht genügend entspannt werden.

Immerhin tun diese Versuche dar, daß bei verschiedenen Personen und in verschiedenen Einzelversuchen die Druckverhältnisse in Abdomen und Thorax durchaus nicht gleichartig und gleichbleibend sind; der höhere Druck scheint auf beiden Seiten des Zwerchfells vorkommen zu können.

Einen besseren Beweis für die Wichtigkeit der mechanischen Verhältnisse dürften Tierversuche bringen, die ich im hiesigen physiologischen Institut ausführte. Sie sind noch nicht ganz abgeschlossen; die bisherigen Ergebnisse sprechen aber dafür, daß in der Tat bei künstlich gesetzter Drucksteigerung im Thorax und im Abdomen der Blutdruck, zuerst in jedem Falle steigt, dann sinkt und darauf, je nachdem der intraabdominelle Druck höher oder tiefer als der Druck im Thorax ist, wieder ansteigt oder nicht.

Neben den eigentlichen Bauchmuskeln spielt auch das Zwerchfell eine Rolle in der Druckverteilung zwischen Bauch- und Brusthöhle. Auf dem Röntgenschirm sieht man ohne weiteres, daß bei der vor dem Versuch stattfindenden Inspiration das Zwerchfell nach unten rückt und während des ganzen Versuches in der Tiefe stehen bleibt, also den Druck im Abdomen relativ erhöht. Beobachtet man aber genauer den Zwerchfellstand, so kann man in der Regel sehen, daß während des Valsalva und während der Hebeversuche häufig kleine, auf dem Leuchtschirm $^1/_4$—$^1/_2$ cm groß erscheinende Verschiebungen des Zwerchfellbogens nach oben und unten sich abspielen.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei Drucken, die oberhalb und unterhalb des Diaphragmas sich ungefähr das Gleichgewicht halten, diese Bewegungen genügen, um einigem Abdominalblut den Abfluß in den Thorax freizugeben und die Zirkulation zu unterstützen.

Außer diesen mechanischen Einwirkungen mögen wohl auch psychische Vorgänge (Aufmerksamkeitsanspannung, Unlustgefühle u. a.) von gewisser Bedeutung für das Zustandekommen der arteriellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drucksteigerung sein. Daß diese Einflüsse nicht allzu beträchtlich sein dürften, geht hervor

1. aus der Beobachtung, daß bei neurotischen Individuen, deren Blutdruck besonders leicht beeinflußbar ist, die Drucksteigerung nicht ausgesprochener war und eine sekundäre Drucksteigerung nicht stärker oder mit größerer Regelmäßigkeit auftrat, als sonst;

2. aus meinen bisherigen Tierversuchen: bei den narkotisierten Tieren steigerte sich der Blutdruck zu Anfang und nach der Senkung von neuem, wie beim Menschen.

V. Röntgenuntersuchungen.

Untersuchungen über die Herzgröße beim Valsalva'schen Versuch sind schon wiederholt ausgeführt worden (Kraus, de la Camp, v. Criegern, Bittorf, Curschmann und Schlayer u. a.). Die Resultate dieser Autoren stimmen jedoch z. T. nicht überein.

So beschreibt v. Criegern die Herzveränderungen während des Versuchs folgendermaßen: „Man sieht den Vorhofsteil des Herzens anschwellen. Dabei kann es bleiben, oder es kann sich auch der Ventrikelteil verändern, indem zunächst die diastolische Vergrößerung des Schattens erheblicher ausfällt, während die Systole auf dasselbe Maß zurückgeht (starker Aktionstypus). Bei weniger leistungsfähigen Herzen sind indes die Systolen nicht kräftig genug, und die Folge ist eine während des ganzen Versuchs dauernde Vergrößerung."

Wesentlich anders schildern Kraus und de la Camp die Veränderungen des Schirmbildes; de la Camp schreibt: „Sowie die intendierte Exspirationsbewegung beginnt, wird der Herzschatten allmählich kleiner und lichter, sein Aktionstypus demgemäß schwächer, ohne indes zu verschwinden. Dieses Kleinerwerden beträgt bei gesunden jungen Männern mindestens 3 cm in der größten unteren Breite. Sowie nun nach ca. $^1/_2$ Minute die Versuchsperson ihre Glottis öffnet und nach einer kurzen Exspiration tief inspiriert, wächst plötzlich der Herzschatten bis über seine Größe, die er vor dem Versuch hatte, unter gleichzeitiger Verstärkung seines Aktionstypus." Curschmann jun., u. Schlayer, die nur beiläufig den Valsalva'schen Versuch erwähnen, sprechen von der „bekannten Verschmälerung und Verlängerung des Herzschattens" und bemerken, daß bei Öffnen der Glottis resp. kurzer Nachatmung das Herz sich beträchtlich nach rechts verbreitere.

Bittorf macht darauf aufmerksam, daß bei Kleinerwerden des Herzens im ganzen der linke mittlere Herzschattenbogen verhältnismäßig größer ist, und bezieht dies darauf, daß die Pulmonalis, durch die ja der linke mittlere Herzschattenbogen gebildet werden soll, während des Versuchs relativ stärker gefüllt sei.

Meine eigenen Versuche sind zum größeren Teil mit einfacher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durchleuchtung, zum kleineren Teil mit dem Orthodiagraphen ausgeführt.

Bei den Hebeversuchen ließ sich nicht exakt orthodiagraphieren, da der Körper hierbei nicht ruhig gehalten werden kann, dagegen gelang dies beim gewöhnlichen Valsalva'schen Versuch unschwer. Versuche, während und unmittelbar nach dem Valsalva'schen Versuch Photogramme aufzunehmen, ergaben keine befriedigende Resultate wegen der zu kurzen Expositionszeit.

Auch bei diesen Versuchen überraschten die sehr bedeutenden individuellen Differenzen bei verschiedenen gesunden jungen Leuten die sich bei einwandfrei und anscheinend gleichartig ausgeführten Versuchen zeigten; am häufigsten stimmten die Resultate mit den Beobachtungen von Kraus und de la Camp überein.

Die dem Versuch vorausgehende tiefe Inspiration bewirkte in allen Fällen die bekannte Aufrichtung des Herzens; der Neigungswinkel der Längsachse gegen die Mittellinie wird geringer.

Mit dem Moment des Versuchsbeginns ändert sich zunächst der Aktionstypus des Herzens: jede folgende Diastole wird kleiner — schwacher Aktionstypus. In einer Anzahl von Fällen ging aber offenbar auch die systolische Zusammenziehung des Herzens auf ein wesentlich kleineres Maß zurück, so daß eine wirkliche Verkleinerung eintrat (da im systolischen Zustand nicht einwandfrei orthodiagraphiert werden kann, ist dies nicht graphisch festzuhalten); in anderen Fällen blieb es bei der verringerten diastolischen Ausdehnung.

Mitunter aber, nicht ganz selten, bekamen die Kontraktionen einen anderen Charakter. Sie werden rascher, ganz unregelmäßig, zappelnd.

In den Fällen, in denen starke sekundäre Blutdrucksteigerung zn konstatieren war, trat dieser Zustand nie ein, hier waren dauernd gleichmäßige und rythmische Kontraktionen zu sehen; den eben geschilderten Typus fand ich vorzugsweise in den Fällen, bei denen der Puls sehr klein, z. T. unregelmäßig wurde.

Auch bei Hebeversuchen konnte ich häufig diese Erscheinung bemerken.

Nach Schluß des Versuches waren die Befunde wieder im wesentlichen übereinstimmende: in allen Fällen der „starke Aktionstypus", der mitunter minutenlang anhielt.

Hier konnte auch ich in einer Anzahl von Fällen, nicht bei allen, die Vergrößerung des Herzens über die Norm hinaus konstatieren; in einem Falle gelang es Herrn Dr. Ossig, der einige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der orthodiagraphischen Untersuchungen freundlichst ausführte, auch orthodiagraphisch diese Vergrößerung gegenüber der Norm wenigstens für die rechte Herzgrenze festzulegen; die Größenveränderungen nach Schluß des Versuches gehen freilich für die orthodiagraphische Technik etwas zu rasch vor sich, als daß man die gesamten Herzgrenzen einer bestimmten Phase exakt zeichnen könnte.

Diese Vergrößerung über die Norm hinaus, die öfters nach Schluß des Valsalva'schen Versuches sowohl, wie nach anstrengendem Heben zu beobachten ist, darf wohl als ein leichter Grad akuter Dilatation bezeichnet werden.

So sehen wir, daß durch den Mechanismus plötzlicher Anstrengung das Herz in doppelter Weise geschädigt werden kann: einmal durch die Kompression, die mit mangelhafter Blutzufuhr einhergeht, andererseits durch die plötzliche Dehnung nach Aufhören der Anstrengung.

Tabelle I.[1])

P. 22jähr. Grenadier. Blutdr. im Sitzen 100.

1. Valsalva nach tiefer Inspiration.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 140 mm: 0, 135 mm: 1, 125 mm: 3, 115 mm: 4, 105 mm: sämtliche Pulse.

b) Weiterer Verlauf der Versuche.

Nach Sekunden	5	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
Erster Versuch	105	110	121	126	132	136	151	161	168	172	176	176	180	188	**190**[1])	—	130	116
Zweiter Versuch	105	105	117	126	137	151	170	**174**	—	115	—	—	—	—	105	—	—	—

2. Valsalva ohne vorhergehende Inspiration.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 140 mm: 0, 135 mm: 1, 130 mm: 3, 125 mm: sämtliche Pulse.

b) Weiterer Verlauf der Versuche.

---

1) Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen die letzte Ablesung des Druckes vor dem Ende der Anstrengung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Sekunden	10	20	30	40	50	60	70	80
Erster Versuch	127	130	138	155	164	174	**180**	—
Zweiter Versuch	130	138	150	154	160	**166**	—	—

3. Hebeversuch. Vor Beginn Blutdr. dauernd 104.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 140 mm: 0, 135 mm: 1, 130 mm: 3, 125 mm: sämtliche Pulse.

b) Weiterer Verlauf.

Nach Sekunden	10	15	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150
Erster Versuch	128	130	130	132	138	142	156	184	196	208	**212**	—	122	—	—	114
Zweiter Versuch	115	132	148	168	192	**202**	—	138	—	—	—	—	—	—	116	—

Tabelle II.

Pi. 22jähr. Grenadier. Blutdr. im Sitzen 114.

1. Valsalva nach tiefer Inspiration.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 170 mm: 0, 160 mm: 3 Pulse, die nächsten 3 Pulse ganz unfühlbar.

b) Weiterer Verlauf.

Nach Sekunden	6	12	20	25	30	40	50
Blutdruck	110	125	122	128	130	130	**132**

2. Dasselbe ohne vorhergeh. Inspiration.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 155: 0, 150: 4, 140: 4, 130: 5, 120: sämtliche Pulse.

b) Weiterer Verlauf.

Nach Sekunden	10	15	25	35	40	45
Erster Versuch	120	130	135	140	**142**	—
Zweiter Versuch	120	130	—	140	—	**152**

3. Hebeversuch.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 155: 0, 150: 4, 140: 4, 130: 4, 125: 5, 115: sämtliche Pulse.

b) Weiterer Verlauf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Sekunden	10	15	20	26	40	60
Blutdruck	125	140	140	150[1])	130	130

Tabelle III.

M. 20jähr. Grenadier. Blutdr. im Sitzen 95.

Valsalva'scher Versuch.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 130: 0, 120: 2, 110: 3, 96: 5, 80: 8, 70: 15, 60: sämtliche Pulse.

Unfühlbar bei einem Druck von 80: 9.—24., bei einem Druck von 70: 15.—19. Puls.

b) Weiterer Verlauf.

Nach Sekunden	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	130	160
Erster Versuch	—	103	—	108	—	—	110	118	122	—	135	144	—	152	160	164	115	98
Zweiter Versuch	72	—	89	105	124	—	138	—	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dritter Versuch	—	115	125	144	148	—	—	—	—	—	95	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IV.

W. 20jähr. Gefreiter. Blutdr. im Sitzen 115.

1. Valsalva'scher Versuch.

a) Anfangsdruckbestimmungen.

Fühlbar bei einem Außendruck von 170: 0, 160: 2, 145: 5, 130: 6, 120: 7, 110: 7, 100: 7, 90: 8, 80: 10 Pulse.

Unfühlbar bei 80: 11.—14. Puls.

b) Weiterer Verlauf.

Nach Sekunden	20	30	40	50	55
	90	98	?[2])	?	75

2. Hebeversuch.

Keine genauen Anfangsdruckbestimmungen; Drucksenkung bis unter 95; allmählicher Wiederanstieg auf 150 mm in 51 Sekunden (erster Versuch) bis auf 170 in 55 Sekunden (zweiter Versuch).

1) Nicht einwandfrei wegen Muskelspannung.

2) Wegen Muskelspannung nicht genau zu bestimmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

		1. N.	2. G.	3. T.	4. K.	5. V.	6. Ba.	7. Ru.	8. Ra.	9. He.	10. Br.	11. Ho
	Normaldruck	104	121	108	92	108	116	120	106	116	110	112
Valsalva'scher Versuch	a) Anfangssteigerung bis höher als	140	140	160	120	175	140	150	130	145	150	145
	b) Drucksenkung bis unter	104	105	108	80	120	125	110	unfühlbare Pulse			
	c) Weitere Steigerung bis	128	—	108	?	üb. 120	135	125	80	unfühlbare Pulse		
Hebeversuch	a) Anfangssteigerung bis höher als	120	125	145	125	150	160	—	—	140	155	150
	b) Drucksenkung bis unter	?	?	130	?	140	135	—	—	?	unfühlbare	
	c) Weitere Steigerung bis	?	—	üb. 135	?	?	üb. 140	—	—	—	Pulse	

Tabelle VI.

		1. K., Arteriosklerose	2. F., Mitral- und Aortenin-suffizienz	3. B., Mitralinsuffizienz, Tub. pulm.	4. Frau H., Chron. Herzinsuffizienz	5. Frau W., Schrumpfniere
	Normaldruck	132	138	113	105	215
Valsalva'scher Versuch	a) Anfangssteigerung bis höher als	170	175	155	140	240
	b) Drucksenkung bis unter	105	140	90	—	130
	c) Weitere Steigerung bis	160	155	—	—	230
Hebeversuch	a) Anfangssteigerung bis über	180	170	—	—	240
	b) Drucksenkung bis unter	170	160	—	—	220
	c) Weitere Steigerung bis	220	—	—	—	?

Literatur.

Bittorf, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. IX.
de la Camp, Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 51.
Östreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden, Berlin 1905.
v. Criegern, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curschmann und Schlayer, Deutsche Medizin. Wochenschr. 1905 Nr. 51.
Hirschmann, Pflüger's Archiv Bd. 56 und Inaug.-Diss. Breslau 1894.
Hürthle, Deutsche Medizin. Wochenschr. 1897 Nr. 37.
Knoll, Lotos 1880 und Pflüger's Archiv Bd. 57.
Kraus, Deutsche Medizin. Wochenschr. 1905, Nr. 1 ff.
Lenzmann, Über den Einfluß der Anwendung transportabler pneumatischer Apparate auf die Zirkulation des gesunden Menschen. Inaug.-Diss. Bonn 1881.
v. Mikulicz, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie Bd. 12 und Deutsche Medizin. Wochenschr. 1902 Nr. 1.
Qurin, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 71.
Riegel und Frank, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 17.
Rosenthal, Archiv f. (Anatomie u.) Physiologie 1882.
Schlippe, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 76.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs 1893.
Waldenburg, Die pneumat. Behandlung der Respirations- und Zirkulationskrankheiten. Berlin 1880.
Wolffhügel, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 66.
Zuntz, Pflüger's Archiv Bd. 17.

Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VIII.

Aus der inneren Abteilung der Akademie für praktische Medizin (Prof. Dr. Matthes).

Über Polymyositis.

Von

Dr. E. Gottstein,

Assistenten am Hospital.

(Mit 3 Abbildungen.)

Seit den ersten Veröffentlichungen über Polymyositis, die das Krankheitsbild unter dem Namen der Dermatomyositis als eine Krankheit sui generis feststellten, sind eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt worden, die ihrem klinischen Gesamtcharakter nach ebenfalls dazu zu rechnen sind, aber im ganzen Verlauf und Einzelheiten doch mehr minder von dem zuerst von Unverricht aufgestellten Krankheitsbilde abwichen.

In der zusammenfassenden Bearbeitung dieses Kapitels trennt demgemäß Lorenz[1]) die typischen Fälle als besondere Gruppe ab von der hämorrhagischen Form und anderen, die in keine der beiden Kategorien hineinpassen. Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf das ganze Gebiet der idiopathischen Muskelerkrankungen gelenkt war, ist es nicht verwunderlich, daß gerade atypische Fälle in größerer Anzahl bekannt wurden, deren Bedeutung darin liegt, daß sie Beziehungen zu anderen, besser gekannten Krankheiten darbieten. Die Diskussion über die Beziehungen der Dermato- und Polymyositis zur Sepsis und zur Polyarthritis ist noch nicht abgeschlossen, namentlich da sich für die meisten Fälle eine Ursache bisher nicht hat finden lassen.[2])

1) Lorenz, „Die Muskelerkrankungen“ in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie Bd. XI 3. Es sei ferner an dieser Stelle noch auf die zusammenfassenden Bearbeitungen dieses Kapitels von Kader, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1897 Bd. II p. 617, sowie Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1897, 1899, 1900 hingewiesen.

2) Eine Besprechung dieses Gegenstandes an der Hand der kasuistischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Deshalb ist die Mitteilung solcher atypischen Fälle unseres Erachtens wichtig, besonders wenn Gelegenheit gegeben ist, wie in dem zu beschreibenden Falle, die Beobachtung mit allen Hilfsmitteln der klinischen Untersuchung auszuführen.

J. S., 23 Jahre alt, Hausbursche, aufgenommen am 1. April 1906. Die Anamnese ergibt, daß S. bis zum Jahre 1903 gesund war. Damals erkrankte er im Januar ziemlich plötzlich mit Schmerzen in Armen und Beinen: die Gelenke und später auch Arme und Beine in ganzer Ausdehnung sollen geschwollen und sehr schmerzhaft gewesen sein. Die Haut war angeblich gleichfalls geschwollen und hatte zeitweise rote Streifen. Nach mehrmonatlicher Behandlung besserte sich der Zustand, doch trat in ganz kurzer Zeit wieder eine Verschlimmerung ein, derentwegen S. von neuem verschiedene Krankenhäuser aufsuchte. Er war damals auch vier Wochen im Augustahospital. Aus der alten Krankengeschichte ist ersichtlich, daß das linke Knie- und Fußgelenk geschwollen und schmerzhaft war. Das Herz war nach rechts nicht verbreitert, der Spitzenstoß stark hebend, fast in der Mammillarlinie, an der Spitze ein blasendes systolisches Geräusch hörbar, II. Pulmonalton accentuiert. Lungen ohne Veränderungen, ebenso das Nervensystem. Der Zustand verschlimmerte sich zunächst: es traten neben auffallend starken Schmerzen Anfälle von Dyspnoe auf, ferner wurde am Kehlkopf Rötung und Schwellung der wahren und falschen Stimmbänder und der Interarygegend konstatiert. Allmählich besserte sich der Zustand und S. konnte entlassen werden. Beim Umhergehen hinkte er etwas auf dem linken Bein. Er war dann so weit gesund, daß er zum Militär eingezogen wurde, und $1^1/_2$ Jahre Dienst tat, dann trat wiederum ein Anfall von „Gelenkrheumatismus“ auf, dessentwegen er längere Zeit im Lazarett lag. Damals hat er nach seinen Angaben starke Schmerzen in Armen, Beinen, Rücken und Nacken gehabt. Die Haut soll nicht geschwollen gewesen sein. Juni 1905 wurde er als dienstuntauglich aus dem Lazarett entlassen und blieb 3 Monate wegen seiner Schmerzen arbeitsunfähig zu Haus, dann konnte er wieder einige Monate arbeiten, bis im Februar 1906 von neuem derart heftige Schmerzen auftraten, daß er ein Krankenhaus aufsuchen mußte. Nach mehrwöchentlicher Behandlung besserte sich sein Zustand so, daß er das Krankenhaus verließ, doch trat nach wenigen Tagen ein neuer Rückfall ein, dessentwegen er dann ins Augusta-Hospital kam.

Am 1. April 1906 bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhaute nicht besonders blaß. Ödeme nirgends zu konstatieren, ebenso kein Exanthem. Die Zunge ist etwas belegt, feucht. Über den Lungen war nichts Besonderes nachweisbar, doch bestand eine auffallende Dyspnoe. Das Herz war nicht nach rechts verbreitert, der Spitzenstoß stark hebend in der

---

Literatur findet sich in der kürzlich veröffentlichten Mitteilung von Edenhuisen, „Über einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis“. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1906 Bd. 87 p. 14. Ich gehe deswegen hier nicht näher auf diese Frage ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken Mammillarlinie im V. Interkostalraum liegend, Herztöne leise, rein, kein Geräusch zu hören; der Puls weich, nicht sehr kräftig, etwas unregelmäßig. Das Abdomen war an einigen Stellen: linkes Epigastrium. den beiden Charcot'schen Punkten und Blasengegend druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrößert. An beiden Beinen waren die Knöchel und die etwas oberhalb davon gelegenen Partien stark druckempfindlich, ohne daß objektiv etwas nachweisbar war. Beim Beklopfen der Wirbelsäule waren einige Stellen gleichfalls empfindlich. Die Patellarreflexe waren gesteigert, sonst bestanden keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Sehr auffallend war der Gang des Patienten: er suchte an den Wänden und nächststehenden Betten Halt, war unbeholfen und ängstlich, so daß man an das Bild einer hysterischen Abasie erinnert wurde, doch konnte das schon in Anbetracht der wenn auch geringen Erhöhung der Körpertemperatur auf 37,8 ausgeschlossen werden. Bemerkenswert war ferner noch die heisere Sprache. Laryngoskopisch ließ sich Rötung und Schwellung der Stimmbänder besonders in der Gegend des Proc. vocalis feststellen. Urin frei von abnormen Bestandteilen, auch Indican- und Diazoreaktion waren negativ ebenso wie bei allen späteren Untersuchungen. Am Nachmittag des 2. April trat Erbrechen ein. Objektiv hatte sich wenig geändert, nur war der linke Ober- und Unterschenkel sowie der linke Arm etwas druckempfindlich. Bei der Untersuchung machte Patient einen sehr ängstlichen Eindruck. Temperatur 37,9. Die Schmerzen der linken Körperseite nehmen allmählich ab, dagegen traten Schmerzen in der rechten Körperhälfte in stetig zunehmender Intensität auf, so daß am 3. April folgender Befund erhoben wurde: die vorher schmerzempfindliche linke Seite ist auch bei stärkerem Druck auf Arm-, Bein-, Rumpf- und Halsmuskulatur nicht mehr empfindlich, dagegen sind die Schmerzen auf der rechten Seite zu einer Höhe gestiegen, daß Patient kaum noch liegen kann und bei Versuchen ihn aufzurichten, auch schon bei Kopfbewegungen lebhafteste Schmerzen äußert. Bei leisester Berührung des rechten Armes oder Beines, der rechten Seite des Rumpfes und Nackens schreit Patient laut auf. Der rechte Biceps und die Beugemuskulatur des rechten Unterarmes ist geschwollen und fühlt sich bretthart an, die Haut darüber weist keine Veränderungen auf, fühlt sich auch nicht wärmer wie die der anderen Seite an. Eine Prüfung der Empfindlichkeit der großen Nervenstämme ist wegen der allgemeinen Schmerzen unmöglich. Die schon im Anfang beobachtete Dyspnoe hat noch zugenommen: Atmung 52 p. M. Puls 100. Patient gibt an, daß er beim Atmen starke Schmerzen in der Brust habe. An den Lungen ist nichts nachweisbar, über der Herzspitze zeitweise ein systolisches Geräusch zu hören. Im Laufe des Tages trat einige Male Schüttelfrost auf, die Temperatur war jetzt auf 39,2 gestiegen. Urin frei. Die Zahl der Leukocyten betrug 8000, im gefärbten Präparat fehlten die eosinophilen Zellen bei sonst normalem Blutbild. Zur bakteriologischen Untersuchung wurden 20 ccm Blut aus der Armvene entnommen und auf Agarplatten gegossen. Die Platten blieben steril!

Von Zeit zu Zeit traten am folgenden Tage und schon in der Nacht vorher Attacken sehr intensiver spontaner Schmerzen auf, die in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskeln der vorher genannten Gebiete lokalisiert waren, zugleich mit Erbrechen. Am 5. April kamen zu den Schmerzen auf der rechten Seite noch Schmerzen und Druckempfindlichkeit der linken Wadenmuskulatur und der linken kleinen Zehe. Es trat häufiges Schlucken ein, Leukocytenzahl 8600, Erythrocyten 4 590 000. In der folgenden Nacht war Patient infolge von zahlreichen Schmerzanfällen und Erbrechen sehr unruhig. Nunmehr wurde auch der linke Arm und das ganze linke Bein mit betroffen. Am 6. April hatte das Krankheitsbild ein sehr bedrohliches Aussehen gewonnen. Patient liegt in passiver Rückenlage im Bett und ist benommen. Die Augen sind meist geschlossen, der Unterkiefer wird krampfhaft zitternd hin und her bewegt, auf Anrufe reagiert Pat. nicht, dagegen schreit er bei jeder Berührung laut auf. Erbrechen und Anfälle spontaner Schmerzen, bei denen Pat. laut stöhnt, bestehen weiter. Beide Arme werden im rechten Winkel gebeugt gehalten, den Versuchen sie zu strecken wird unter lauten Schmerzäußerungen bedeutender Widerstand entgegengesetzt. Das linke Bein ist leicht im Knie gebeugt, das rechte gestreckt. Die gesamte Nacken-, Rücken-, Arm- und Beinmuskulatur beider Seiten fühlt sich bretthart an und ist intensiv druckempfindlich, besonders auffällig ist die starke Spannung der Adduktoren beider Beide. Auf der rechten Seite sind alle Erscheinungen etwas stärker als links. Die größte Zirkumferenz des rechten Oberarmes beträgt 28,5 cm, des linken 27,5 cm, des rechten Unterarmes 27,5 cm, des linken 26,5 cm, die Differenzen sind also nicht sehr groß. Am Abdomen ist nirgends Druckempfindlichkeit nachzuweisen, besonders schmerzhaft scheint der linke Fußrücken zu sein. Am Thorax ist die Empfindlichkeit auf beiden Seiten gleich groß. Druck auf die Nervenstämme an Armen und Beinen löst keine intensiveren Schmerzen aus als die Berührung der Muskulatur im allgemeinen, nur der N. ulnaris scheint beiderseits schmerzempfindlich zu sein. Die Atmung ist sehr oberflächlich, 52, Puls 128, ziemlich kräftig, regelmäßig. Zeitweise nimmt die Atmung Cheyne-Stokes'schen Typus an. An Lungen und Herz ist nichts Besonderes nachweisbar. Die Pupillen sind weit, völlig reaktionslos, Augenhintergrund normal. Patellarreflexe auffallend gesteigert, rechts noch mehr als links, sonst sind die Reflexe normal. Fußklonus besteht nicht, ebensowenig der Babinski'sche Reflex. Leukocytenzahl 10 000. Urin und Stuhl o. B. In der Nacht und am folgenden Tage änderte sich der Zustand kaum, nur war schließlich die Muskulatur beider Körperhälften gleich schmerzhaft. Bei einer an diesem Tage vorgenommenen Spinalpunktion entleerten sich nur einige Tropfen Blut (die Kanüle war ganz sicher in den Duralsack gekommen). Die Therapie hatte bis jetzt in Klysmen von Amylenhydrat, Morphium und Kampfer subkutan, Einpacken der Arme und Beine in Watte nach vorheriger Einpinselung mit Mesotan bestanden. Nunmehr wurde Pat. untertags ins permanente Bad gelegt und hier besserte sich der Zustand sehr bald. Im Verlauf von 2 Tagen wurden die Schmerzanfälle immer seltener, die harte Spannung und Druckempfindlichkeit der Muskulatur ließ sehr nach, am 10. April fühlte sich die gesamte Muskulatur wieder weich an und war nicht mehr schmerzhaft, nur die Adduktoren beider Oberschenkel waren noch deutlich gespannt. Das Sensorium wurde freier, Pat. sprach, nahm Nahrung auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne zu erbrechen und vertrug jetzt auch Natrium salicyl. per os (8 g pro die). Nur die Dyspnoe bestand weiter. Die Pupillenreaktion hatte sich wieder hergestellt. Dagegen war jetzt eine akute exsudative Perikarditis mit deutlichen Reibegeräuschen eingetreten. Puls klein, 130. Auf der rechten Lunge schien sich eine Pneumonie des Unterlappens zu entwickeln, die am folgenden Tage zugleich mit einem gleichen Befund am linken Unterlappen manifest wurde.

Die weitere Entwicklung der Erkrankung war dann folgende: die Perikarditis blieb längere Zeit bestehen, bildete sich aber dann spontan allmählich zurück; Mitte Mai waren die Herzgrenzen wieder normal, der Spitzenstoß bis in die Mammillarlinie eingerückt, die Herztöne rein, perikarditisches Reiben nicht mehr hörbar. Über den Lungen blieb der Befund ebenfalls längere Zeit unverändert. Sputum wurde nur manchmal in sehr geringer Menge entleert: es war niemals rostbraun, vorwiegend schleimig, stets frei von Tuberkelbazillen. Späterhin bildete sich ein nicht sehr ausgedehntes doppelseitiges pleuritisches Exsudat aus: VIII. bis X. Rippe. Die Probepunktion ergab eine trübe, nicht eiterige aber deutlich hämorrhagische Flüssigkeit. Cytologisch waren die polynukleären Leukocyten in der überwiegenden Mehrheit; nur ganz vereinzelt fanden sich Lymphocyten und große einkernige Zellen mit basophilem Protoplasma. Verimpfung mehrerer Kubikzentimeter auf Bouillon hatte kein Resultat: die Bouillon blieb steril. Für Tierversuche reichte das Material nicht. Die Exsudate und die Pneumonie gingen später ebenfalls langsam zurück. Das Allgemeinbefinden, das sich schon während des 3 tägigen Aufenthalts im permanenten Bade so wesentlich gebessert hatte, hob sich weiter, nur einige Male trat vorübergehende Verschlimmerung ein. Dann wurden wieder eine Anzahl Muskeln — die Gebiete wechselten — stark druckempfindlich, wenngleich die Schmerzen nie mehr die anfängliche Intensität erreichten, vor allem aber traten starke Schmerzen, ohne daß der Pat. dabei cyanotisch geworden wäre, in der Herzgegend auf verbunden mit Dyspnoe und sehr kleinem, weichem, unregelmäßigem Puls. Durch große Gaben Kampfer konnten diese Anfälle überwunden werden. Lange Zeit — bis Mitte Mai — blieb die Dyspnoe bestehen. Eine elektrische Untersuchung der Muskeln, die nach Abklingen der Schmerzen vorgenommen wurde, ergab für den Deltoïdeus, Biceps und Triceps beider Arme eine mäßige Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit. Faradisch waren sie gut erregbar. Ebenso trat von Nerven aus prompte Zuckung ein, Entartungsreaktion fehlte.

Die Patellarreflexe blieben bis in die vierte Woche hinein gesteigert, zuerst der rechte mehr als der linke, später umgekehrt, allmählich kehrten sie zur Norm zurück. Störungen der Sensibilität oder Parästhesien wurden nicht beobachtet. Die übrigen Reflexe boten nichts Besonderes.

Sehr langsam und nicht vollkommen bildeten sich die Veränderungen des Kehlkopfes zurück. Die Stimme blieb lange Zeit heiser und schlug beim Sprechen oft um. Die Stimmbänder schwollen schließlich aber ab, an den Taschenbändern und der Interarygegend blieb eine gewisse Schwellung.

Das Blut wurde auf der Höhe des Krankheitsprozesses nach der schon erwähnten ersten Untersuchung noch zweimal bakteriologisch unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sucht: jedesmal 20 ccm aus der Armvene. Doch wurde niemals etwas gefunden.

Während des Bestehens der Pneumonie betrug die Zahl der Leukocyten 19200, später sank sie wieder auf 7000 ab.

Die Milz war nicht vergrößert und nicht fühlbar.

Die Temperatur bewegte sich in den ersten 3 Wochen um 39,0 bis 39,2 mit morgendlichen Remissionen auf 38,5, dann wurden die Remissionen etwas tiefer: bis 38,0, am 27. April trat ein ziemlich steiler Temperaturabfall auf 37,0 ein. Hand in Hand damit ging auch die Besserung des subjektiven Befindens. Bis in die erste Hälfte des Mai hinein war dann die Temperatur subfebril: zwischen 37,2 und 37,6, um dann dauernd normal zu bleiben, abgesehen von einigen ganz vereinzelten und bedeutungslosen Erhebungen auf 37,5.

Am 19. April wurde, um eine eventuell bestehende Trichinose, die ja schon durch das mikroskopische Blutbild unwahrscheinlich gemacht war, noch weiterhin ausschließen zu können, ein Stückchen aus dem rechten Biceps unter Lokalanästhesie exzidiert und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich keine Trichinen darin. In den zur Untersuchung in frischem Zustande verwendeten Partien fanden sich keine wesentlichen Veränderungen: die im Zupfpräparat untersuchten Muskelfasern zeigten alle normales Verhalten. Es wurde aber auch nur wenig Material verwandt. Erst an zahlreichen gefärbten Schnitten des in Sublimat fixierten Stückes zeigten sich bedeutende Veränderungen. Sie waren rein parenchymatöser Natur. Fast alle, auch sonst gut erhaltenen Fasern erschienen auf dem Querschnitt (vgl. Abbildung 1) vergrößert: wohl der Ausdruck einer ödematösen Durchtränkung. Bei vielen traten die Cohnheimschen Felder auffallend deutlich hervor oder sie waren von feineren und gröberen Rissen durchsetzt (vgl. oberen Abschnitt von Fig. 1). Ein Teil der Fasern war offenbar in Zerfall begriffen: in den sehr erweiterten Maschenräumen des Perimysimus sah man dann mehr oder weniger große Reste von Muskelfasern, die wie angenagt aussahen, der übrige Raum der einzelnen Masche wurde dann von körnigem Detritus ausgefüllt (Abbildung 1 Mitte und Abbildung 2). In manchen Gesichtsfeldern sah man überhaupt nur das stark erweiterte Maschenwerk des Perimysium angefüllt mit körnigem, von feinen Fäden durchzogenem Detritus (siehe Abbildung 2). In diesen am schwersten veränderten Partien waren fast gar keine Kerne mehr zu sehen, an anderen Stellen waren sie jedenfalls nicht vermehrt. Das interstitielle Gewebe zeigte keinerlei Veränderungen; nirgends fand sich kleinzellige Infiltration. Die Färbung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abbildung 1.

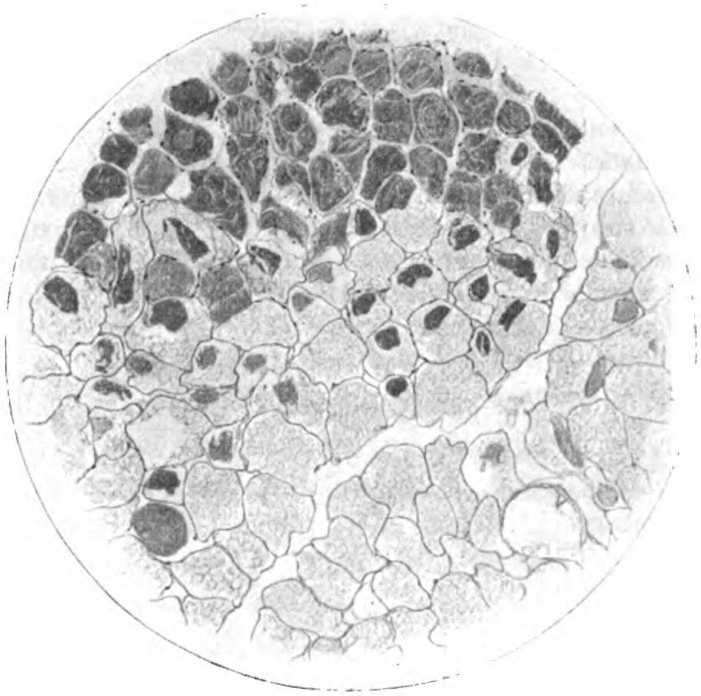
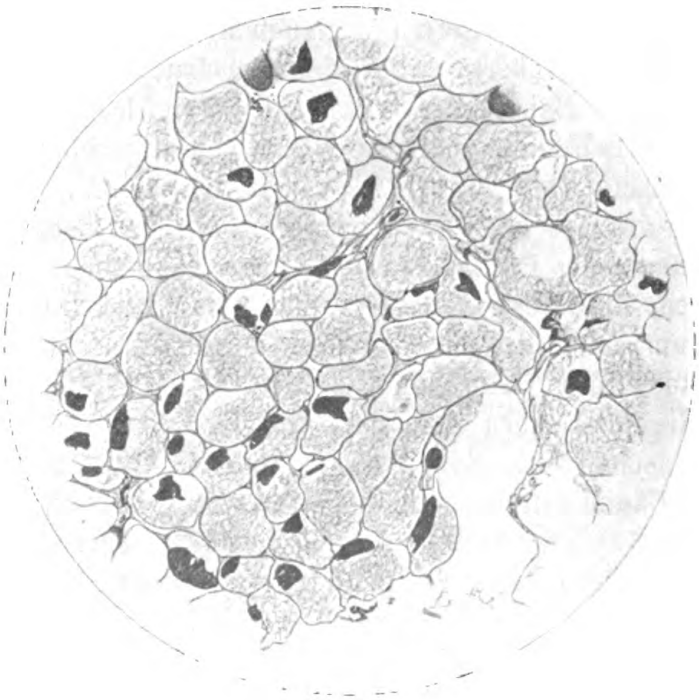


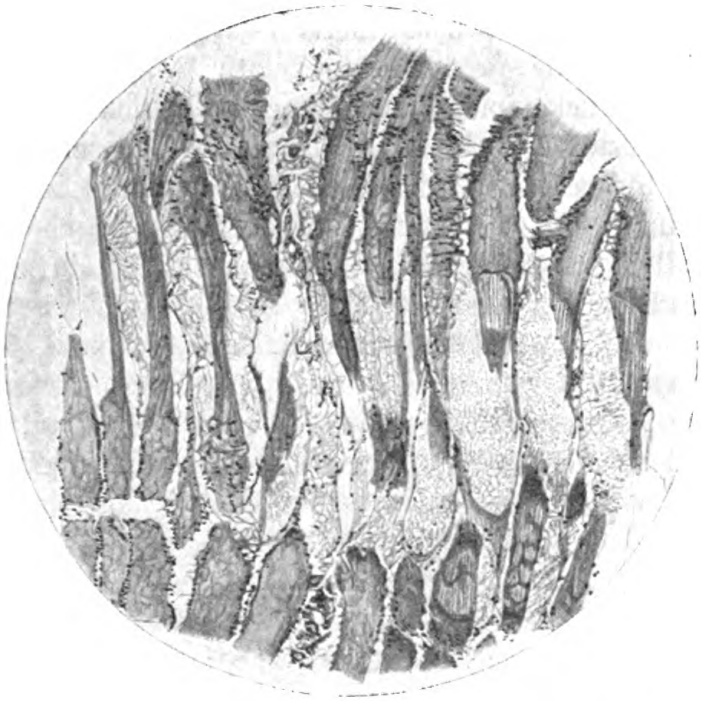
Abbildung 2.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Fibrin und Bakterien fiel negativ aus, ebensowenig waren als Gregarinen anzusprechende Gebilde zu sehen. An Längsschnitten sieht man, wie an den erkrankten Stellen die einzelnen Muskelfasern in ihrem Verlauf ganz unterbrochen (siehe Abbildung 3) oder stark verschmälert sind. Der Rest der Faser wird von dem erwähnten Detritus eingenommen. Die an die nekrotischen Partien angrenzenden Teile der Fasern zeigen stellenweise eine auffallende quere Bänderung oder Zerfall in parallel laufende feine Fibrillen.

Abbildung 3.



In einigen Partien (Abbildung 3 oben) sind vielleicht die Muskelkerne etwas vermehrt. Das Bild, das die Längsschnitte darbieten, hat große Ähnlichkeit mit der von Lorenz[1]) für die wachsartige Degeneration gegebenen Abbildung, die gleichfalls die Bänderung der degenerierten Muskelfasern und den körnigen Zerfall sehr deutlich zeigt. Späterhin, in der Rekonvalescenz, im Juni konnten mit Einwilligung des Patienten noch aus dem rechten Biceps — nahe der ersten Exzisionsstelle, dem linken Biceps und dem rechten Vastus externus kleine Stückchen exzidiert werden. Sie wiesen gleichfalls noch die beschriebenen Veränderungen auf, nur in viel geringerem Grade. Die einzelnen Fasern waren nicht mehr so

1) l. c. p. 104.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vergrößert wie bei der ersten Probexzision, die Degneration war nur noch an einzelnen Fasern zu sehen. In allen Präparaten fanden sich bedeutend mehr normale Fasern als beim ersten Mal. Am geringsten waren die Veränderungen des aus dem linken Biceps, relativ am ausgebreitetsten noch des aus dem rechten Vastus externus exzidierten Stückchens. Kleinzellige Infiltration oder alte Blutungen bzw. deren Reste waren auch diesmal nicht nachweisbar.

Der Patient konnte dann Ende Juli als geheilt entlassen werden. Aus dem Schlußbefund ist hervorzuheben, daß Muskelatrophien nirgends zu konstatieren waren, ebensowenig Hautpigmentationen. Die gesamte Muskulatur war sehr kräftig, an keiner Stelle druckempfindlich. Lungen ohne abnormen Befund: Reste der Exsudate nicht nachweisbar. Herz nach rechts nicht verbreitert, Spitzenstoß V. I.-R. einquerfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. An der Spitze ein lautes systolisches Geräusch, II. Pulmonal- und Aortenton etwas klappend. Kein perikardiales Reiben. Puls kräftig, regelmäßig. Im Kehlkopf war noch eiue Schwellung der ary-epiglottischen Falten zu sehen, die Stimmbänder normal, gut beweglich. Die Stimme noch etwas belegt.

Anfang August mußte er nochmals das Hospital aufsuchen. Er ist nach seinen Angaben etwa 14 Tage beschwerdefrei gewesen, dann hätten sich Schmerzen in beiden Fußgelenken und im rechten Arm eingestellt. Ferner klagte er über Kurzatmigkeit. Objektiv war an den genannten Gelenken nichts festzustellen, nur waren sie auf Druck und bei Bewegungen schmerzhaft. Die gesamte Muskulatur war vollkommen frei; nirgends eine abnorme Spannung oder Schmerzhaftigkeit nachweisbar. Der Herzbefund hatte sich seit der Entlassung nicht geändert, die Schwellung und Rötung im Kehlkopf war etwas intensiver geworden, dementsprechend auch die Sprache heiser. Im weiteren Verlauf stellten sich dann noch Schmerzen im rechten Ellbogengelenk ein, gleichfalls ohne nachweisbare Veränderungen. Auf Salicyl und Heißluftbehandlung gingen die Beschwerden langsam zurück. Die Laryngitis besserte sich auf Inhalationen. Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit ungestört, die Temperatur ging über 37,5 nicht hinaus. Anfang Oktober konnte S. wieder entlassen werden. Seitdem verrichtet er seine ziemlich schwere Arbeit. Ab und zu treten ziehende Schmerzen in Armen und Beinen auf, beim Treppensteigen ist er etwas kurzatmig. Bei einer kürzlich vorgenommenen Untersuchung erwies sich die Muskulatur als sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kräftig entwickelt, nirgends atrophisch; Herzbefund unverändert. Die Laryngitis hatte wieder zugenommen, Lungen und Nervensystem o. B.

Betrachtet man das eben geschilderte Krankheitsbild im Zusammenhang, so muß man es wohl in die Gruppe der Polymyositiden einreihen, und zwar wird es als ein schweres Recidiv einer bereits vor 3 Jahren zum ersten Male aufgetretenen Erkrankung dieser Art anzusehen sein. Damals ist, wie aus den Angaben des Patienten hervorgeht, die Haut mit beteiligt gewesen: höchstwahrscheinlich hat es sich also um eine echte Dermatomyositis gehandelt. Differentialdiagnostisch kam auch hier, wie anderwärts, zunächst Trichinose in Betracht, der das Bild durch die Beteiligung des Kehlkopfes und die gastrischen Erscheinungen um so ähnlicher wurde. Gegen eine solche Annahme sprach der Mangel jedes anamnestischen Anhaltspunktes abgesehen von der nunmehr großen Seltenheit der Trichinose bei uns, dann die mangelnde Eosinophilie, ein Befund, den auch Sick[1]) bei seinen Fällen erworben hat. Erhärtet wurde die Diagnose noch durch den Befund am exzidierten Muskelstückchen. Die sowohl bei Myositis wie bei Trichinose beobachtete Schweißbildung fehlte hier.

Die Schleimhäute des Mundes und Rachens, deren Beteiligung bei der Polymyositis in Form von Schwellungen und Geschwüren von Oppenheim[2]) hervorgehoben wurde — sie veranlaßte ihn zu der Bezeichnung Dermato-mucosomyositis — waren in unserem Falle nicht ergriffen, dagegen ist die Laryngitis eine bemerkenswerte Erscheinung, von der bisher bei ähnlichen Fällen nichts angegeben ist. Man muß sie wohl in Anbetracht ihres Auftretens gleichzeitig mit den anderen Krankheitssymptomen doch als auf derselben Basis entstanden ansehen. Eine tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes, die nebenher ginge, ist kaum anzunehmen, da sich sonst keine Symptome einer Tuberkulose vorfanden, an deren Zusammenhang mit der Polymyositis namentlich Strümpell[3]) dachte. Am wahrscheinlichsten wird also diese Laryngitis ein Analogon zu den von anderen beobachteten Schleimhauterkrankungen des Mundes und Rachens sein.

---

1) Sick, Akute recidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. Münchener med. Wochenschr. 1905 p. 1092.

2) Oppenheim, „Über die Polymyositis". Berl. klin. Wochenschr. 1903 p. 381 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten IV. Aufl. 1905.

3) Strümpell, „Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891 Bd. I p. 479.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Muskulatur war in einer Ausdehnung befallen, wie sie den schwereren Fällen zukommt: vor allem ist die Beteiligung der Nacken- und Halsmuskulatur nur in einem Teil der Fälle beobachtet worden. Gesichts-, Kau- und Pharynxmuskeln blieben dagegen frei, die Bauchmuskeln waren nur im Anfang ganz vorübergehend und leicht ergriffen, ziemlich schwer aber wohl die Atemmuskulatur: die hochgradige Dyspnoe und die Schmerzen bei jedem Atemzug weisen darauf hin, bestand doch die Dyspnoe schon bei Beginn der Erkrankung, als von seiten des Herzens noch keine Symptome vorhanden waren.

Wie die ziemlich bald auftretende Pneumonie zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. Sie könnte als Aspirationspneumonie aufgefaßt werden, veranlaßt durch Aspiration beim Erbrechen, da schwerere Störungen des Schluckaktes nicht bestanden; eher kann man sie vielleicht als hypostatische auffassen, bedingt durch die flache Atmung und den zeitweise schweren Allgemeinzustand.

Sehr bemerkenswert erscheint hier das Auftreten der Pleuritis und Perikarditis. Leube[1]) erwähnt, daß er unter 200 Fällen von Muskelrheumatismus einmal eine Pleuritis gesehen hat, bei Struppler[2]) findet sich im ersten Fall, einer hämorrhagischen Polymyositis, als Sektionsbefund eine beginnende serofibrinöse Pleuritis, keine Pericarditis. Sonst sind diese Komplikationen nirgends erwähnt. Der cytologische Befund des Exsudates spricht für einen akut entzündlichen Prozeß, sein leicht hämorrhagischer Charakter verdient eine gewisse Beachtung, da im übrigen die Erkrankung der Muskulatur nicht hämorrhagisch war.

Die Perikarditis wird vermutlich derselben Natur wie die Pleuritis gewesen sein. Die im Verlauf der Erkrankung erwähnten Anfälle akuter Herzschwäche weisen darauf hin, daß auch eine Myokarditis bestand. Myokarditiden sind im allgemeinen nur bei der hämorrhagischen Polymyositis beobachtet worden. Schon Unverricht hatte das Freibleiben des Herzens bei der von ihm zuerst Dermatomyositis genannten Erkrankung betont und Lorenz gibt in seiner Bearbeitung dieses Kapitels (l. c.) ausdrücklich an, daß gerade der regelmäßigen Beteiligung des Herzens wegen die hämorrhagische Form der Polymyositis von den anderen

1) Leube, „Beitrag zur Pathologie des Muskelrheumatismus". Deutsche med. Woch. 1894 p. 1.

2) Struppler, „Zur Pathologie der multiplen nicht eitrigen Myositis." Deutches Archiv f. klin. Med. Bd. 86 p. 407.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu trennen sei. Letzthin hat derselbe Autor[1]) noch einige diesbezügliche Sektionsbefunde mitgeteilt, die zeigen, daß in solchen Fällen die Prozesse im Myokard gleicher Art und parallel laufend mit denen in der Skelettmuskulatur sind. Dabei erwähnt er aber auch einen Fall von nicht hämorrhagischer Dermatomyositis, bei welchem sich in der Herzmuskulatur zahlreiche alte und allerdings spärliche frische Herde vorfanden. In den erwähnten Fällen waren die Klappen intakt, während sie in unserem Falle wohl mit ergriffen sein werden, da auch heute noch an der Spitze ein lautes blasendes systolisches Geräusch zu hören ist.

Milzschwellung und Nephritis fehlt hier, beides Symptome, die bei der Polymyositis jedenfalls nicht konstant sind.

Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems waren nur unbedeutend. Die Druckempfindlichkeit, die einmal am Nervus ulnaris beiderseits festgestellt werden konnte, hat wohl keine besondere Bedeutung. Abweichend von den Befunden bei anderen Fällen ist das Verhalten der Patellarreflexe: in manchen Fällen fehlten sie, in anderen waren sie herabgesetzt, im vorliegenden Falle dagegen sehr erhöht.

Was den pathologisch-histologischen Befund an den exzidierten Muskelstückchen anlangt, so ist er insofern sehr auffallend als im Gegensatz zu fast allen anderen Beobachtungen hier jede entzündliche Infiltration des intramuskulären Bindegewebes auch um die Gefäße herum vermißt wurde. Nur Hepp[2]) beschreibt ähnliches und gibt an, daß die Zahl der Rundzellen im intramuskulären Bindegewebe so gering war, daß der Prozeß als ein „rein myopathischer“ angesehen werden mußte. Die von anderen stets daneben beobachteten degenerativen Erscheinungen an den Muskelfasern selbst stimmen mit den hier erhobenen Befunden überein und sind wohl für den Muskel an sich wesentlich, nicht aber für die Polymyositis, da sie ja auch bei anderen Erkrankungen, namentlich Infektionskrankheiten beobachtet werden. Daß im vorliegenden Falle jede Beteiligung des interstitiellen Gewebes in den untersuchten Proben vermißt wurde, kann einmal daran liegen, daß sie zufällig in den exzidierten Stellen fehlte, wurde ja auch bei den Obduktionsbefunden eine ungleiche Verteilung des Prozesses beob-

1) Lorenz, „Über Herzerscheinungen bei der akuten Polymyositis und deren Bedeutung für die Diagnostik der letzteren“. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1906 p. 243.

2) Berliner klin. Woch. 1887 p. 323.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtet. Immerhin wäre es dann schon auffallend, daß von vier verschiedenen Stellen hergenommene Stücke einen übereinstimmenden Befund aufwiesen. Es könnte aber auch an dem Stadium liegen, in dem sie herausgenommen wurden, da z. B. nach Lorenz in den ersten Stadien der Erkrankung die entzündlichen Erscheinungen des interstitiellen Gewebes und späterhin erst die degenerativen des Parenchyms im Vordergrund stehen sollen. Es wurde aber die erste Exzision, welche die stärksten Veränderungen aufwies, zu einer ziemlich frühen Zeit gemacht, und dann hätte man wohl noch Reste einer Infiltration eventuell Verdickungen und Wucherungen des interstitiellen Gewebes finden müssen.

Das Verhalten der Leukocyten stimmt mit den Beobachtungen von Sick insofern überein, als auch hier im akuten Stadium die eosinophilen Zellen fehlten, ein auffallendes Hervortreten großer mononukleärer Zellen wurde dagegen vermißt. Die vorübergehende beträchtliche Leukocytose ist wohl auf Rechnung der Pneumonie zu setzen.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes hat trotz Verwendung größerer Mengen auch auf der Höhe der Erkrankung nichts ergeben. Versuche aus den erkrankten Muskeln direkt durch Punktion Material zu bakteriologischen Untersuchungen zu gewinnen, waren erfolglos. Der negative Ausfall der bakteriologischen Blutuntersuchung erscheint mir nicht übermäßig bedeutungsvoll, da, wenigstens nach unseren Erfahrungen selbst bei ulzeröser Endokarditis der bakteriologische Nachweis der Infektionserreger im Blut keineswegs immer gelingt, auch wenn öfters und mit größeren Mengen Blut untersucht wird. Immerhin kann man den Fall wohl nicht in Parallele zu den septischen Polymyositiden stellen, wie sie Fränkel, Wätzold, Winkel, Bauer u. a. beschrieben haben, von denen er sich auch sonst unterscheidet. Es trägt somit auch dieser Fall nichts zur Erkenntnis der Ätiologie der nicht eiterigen Polymyositis bei — Protozoen fanden sich gleichfalls nicht — und es hat die von den meisten Autoren bisher festgehaltene Anschauung, daß speziell die Veränderungen des Muskels auf der Einwirkung eines gelösten im Blute befindlichen Giftes beruhen, während der Erreger selbst sich an irgend einer der Untersuchung nicht zugänglichen Stelle befindet, manches für sich, gerade auch für diesen Fall, in dem die Veränderung der Muskeln rein degenerativen Charakter hat.

Das klinisch Interessante an diesem Fall ist die enge Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus. Das dritte Rezidiv, dessentwegen Patient zum Schluß noch einmal das Krankenhaus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufsuchte, charakterisiert sich durchaus als einfacher Gelenkrheumatismus. Ebenso waren nach der Anamnese bei dem ersten Anfall die Gelenke beteiligt. Auch sprechen das Auftreten der Perikarditis und Pleuritis für einen derartigen engen Zusammenhang, die Ausdehnung des Prozesses in der Muskulatur auf der Höhe des beschriebenen Krankheitsbildes, die Schwere des Allgemeinzustandes und die histologischen Veränderungen lassen aber die Diagnose Polymyositis acuta durchaus berechtigt erscheinen; keinesfalls kann man die Myositis, besonders da bei dem zweiten Recidiv die Gelenke frei blieben, als einfache Komplikation eines Gelenkrheumatismus auffassen. Es beweist dieser Fall besser als die früheren, daß ein Alternieren von Gelenk- und Muskelerkrankungen auf derselben Basis vorkommen kann.

Trotz dieses augenscheinlichen Zusammenhanges ist, wie bei allen Polymyositiden die Salicyltherapie erfolglos geblieben.

Dagegen war der günstige Einfluß des permanenten Bades nicht zu verkennen. Es ist sicherlich mehr als ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen, daß sich der bedrohliche Zustand des Patienten so sehr bald nach der Verlegung ins Bad besserte; sicher ist, daß es die subjektiven Beschwerden des Kranken außerordentlich milderte. Auch Oppenheim (l. c.) hat von der Anwendung von Wärme, wenn auch in anderer Form: Schwitzprozeduren und Thermomassage gute Erfolge gesehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Breslau
(Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Über die Verteilung des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments in Harn, Blut und Auswurf im Verlaufe der krupösen Pneumonie.

Von

Dr. A. Bittorf,
Assistenten der Klinik.

(Mit 5 Kurven.)

Schon vor mehr als 4 Jahren konnte ich als Assistent der med. Universitäts-Poliklinik Leipzig Herrn Geheimrat F. A. Hoffmann wiederholt den Versuch demonstrieren, daß zur Zeit der Krise resp. Lösung der Pneumonie der Harn vermehrt Fibrinflocken aufzulösen vermag. Diesen Versuch hatte ich von der Voraussetzung ausgehend unternommen, daß das bei der Lösung der Lungenentzündung wirksame, das fibrinöse Exsudat auflösende Ferment mindestens teilweis resorbiert wird. Diese Ansicht findet ihre Begründung in der Annahme der meisten Pathologen, daß der größere Teil des Exsudats bei der Lösung Pneumonie nicht expektoriert, sondern resorbiert wird, und in der klinisch bekannten Tatsache, daß das pneumonische Infiltrat oft verschwindet, ohne daß überhaupt etwas oder auch nur entsprechende Mengen ausgehustet werden.

Nun enthält ja nach den Untersuchungen von Grützner, Matthes, Grober u. a. auch der normale Harn ein eiweißlösendes, peptisches Ferment, das wohl resorbiertem Magenpepsin entspricht. Nach Fr. Müller's Untersuchungen über die Autolyse pneumonischer Lungen war aber von vornherein zu erwarten, daß es sich bei dem hier gefundenen Harnferment nicht um ein peptisches, sondern um ein tryptisches Leukocytenferment handeln mußte. Ich konnte schon damals feststellen, daß einerseits vor der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krise resp. Lösung dieses Ferment im Harn fehlte oder höchstens spurweis vorhanden war, daß der Harn andererseits kurz nach oder während der Lösung reichlich und zwar ein auch in alkalischer Lösung gut wirksames Ferment enthielt.

Es handelte sich dabei also nicht um normales Harnpepsin, sondern um ein tryptisch wirksames, neu auftretendes Harnferment. Seine Ausscheidungskurve konnte ich früher wegen äußerer Schwierigkeiten, jetzt wegen Mangel an Beobachtungen nicht genauer zeitlich und quantitativ bestimmen. Das Ferment erscheint jedenfalls mit oder kurz vor der klinisch sicher nachweisbaren Lösung und Krise im Harn [1]) und verschwindet nach einem bis zwei Tagen wieder aus ihm.

Der Nachweis des Übergangs des Leukocytenferments aus dem pneumonischen Exsudat in das Blut, der als letztes Beweisglied für die Richtigkeit meiner Annahme früher mir unmöglich war, ist nun durch die vor kurzem von Eduard Müller und Jochmann mitgeteilte Methode zur Bestimmung der Hemmungskraft des Blutserums auf die Eiterverdauung leicht möglich geworden. Ich habe daher mit dieser Methode die früher angefangenen Untersuchungen fortgeführt. Die Prüfung der Menge des Antiferments des proteolytischen Leukocytenferments im Blutserum ist kurz die folgende: je ein Tropfen Eiter wird mit steigenden Tropfenzahlen Blutserum versetzt, verrührt und auf Löfflerplatten aufgetragen, die dann auf 1—3 Tage in einen 50—55° warmen Brutschrank kommen. Dann wird festgestellt, bis zu welcher Verdünnung eben noch Dellenbildung in der Löfflerplatte aufgetreten ist. Der Eiter ist natürlich gleichzeitig rein und mit größeren Wasserverdünnungen auf seinen proteolytischen Ferment-

1) Zum Nachweis des Ferments stellte ich den leicht alkalisch gemachten Harn auf einen 60° warmen Brutschrank und setzte ihm eine Flocke Karminfibrin zu. Nach kürzerer oder längerer Zeit war sowohl Rotfärbung, als auch mehr oder weniger starke Eiweißreaktion in dem vorher eiweißfreien oder nur wenig eiweißhaltigen Harn nachweisbar. Später wurde mir erst die Grützner'sche Arbeit bekannt. Nach dessen Vorschrift habe auch ich die Aufsaugung des Ferments durch Fibrin und späteres Übertragen der Flocke in alkalisches Wasser angewendet. Stets werden Temperaturen von 50—60° gewählt, häufig Kontrollversuche mit Übertragen der Flocke in saures Wasser angestellt. Leukocytenhaltiger Harn ist ungeeiget, da die Leukocyten sich auflösen, ihr Ferment vom Fibrin aufgenommen wird und nun eine tryptische Verdauung entsteht, die mit dem eben geschilderten Vorgange nichts zu tun hat. Es ist daher Harn bei Cystitis, Pyelitis, starker Nephritis, bei menstruierenden Frauen nicht zu gebrauchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehalt zu prüfen. Die hemmende Kraft des Blutserums macht sich aber nicht nur in einer Aufhebung, sondern auch in einer Verlangsamung der fermentativen Vorgänge geltend, so daß selbst positive Resultate, nicht wie Eduard Müller und Jochmann für gewöhnlich gefunden haben, nach einigen bis höchstens 24 Stunden, sondern mitunter erst nach 2—3 × 24 Stunden sichtbar werden können.

Der normale Antifermentgehalt des Blutserums ist gewöhnlich auf etwa 1:5 bis höchstens 1:10 (Eduard Müller und Jochmann) anzusetzen, d. h. 5—10 Tropfen hemmen unbedingt das proteolytische Leukocytenferment in einem Tropfen Eiter.[1]) Wird nun tatsächlich ein Teil des zur Autolyse des pneumonischen Infiltrats führenden proteolytischen Leukocytenferments resorbiert, so muß der normale Antifermentwert des Blutes sinken, so daß durch partielle Absättigung desselben erst eine größere Menge Blutserum während der Lösung einer Pneumonie die Eiterverdauung beeinflussen und hemmen kann. Die Resorption des Fermentes wird natürlich am Beginn der Lösung die günstigsten Bedingungen schon deshalb finden, weil die Expektorationsverhältnisse am schlechtesten sind. Andererseits wird das Auftreten des Fermentes im Blute sofort zu vermehrter Antifermentbildung führen, wobei vielleicht der Schwund der Leukocytose begünstigend wirkt. Es ist darum von vornherein die tiefste Senkung des Hemmungsgehaltes am Anfang der Lösung und Krise zu erwarten und späterhin vielleicht sogar eine reaktive Antifermentvermehrung zuweilen feststellbar. Um aber diese Schwankungen festzustellen, ist möglichst tägliche Bestimmung der Hemmungskraft notwendig. Besonders ist dies zur Zeit der Krise und Lösung wichtig, um nicht durch die reaktive Vermehrung des Antifermentgehaltes getäuscht zu werden. Das resorbierte, gebunden zirkulierende Leukocytenferment wird nun wohl durch Abspaltung von seinem Antiferment in den Nieren frei und ausgeschieden.

Es ist leicht verständlich, daß in lytisch endenden Fällen mit

---

1) Notwendig ist natürlich, daß man für eine Untersuchungsreihe entweder stets denselben Eiter benutzt, oder, wenn er nicht ausreicht, durch gleichzeitiges Ansetzen des neuen Eiters mit normalem Blutserum feststellt, ob dieser auch den gewöhnlichen Fermentgehalt hat, d. h. bei 1:5—1:10 gehemmt wird. Es braucht ja an sich der Fermentgehalt verschiedener Eiter nicht gleich groß zu sein. Ein Normaleiter wäre ev. leicht durch Eintrocknen größerer Eitermengen und spätere Auflösung in bestimmter Menge Wasser zu erzielen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlangsamter Lösung nicht oder nur unter günstigen Umständen diese Schwankungen nachweisbar werden. Resorption und Antifermentbildung werden sich in solchen Fällen leicht im Gleichgewicht halten können (vgl. Fall und Kurve 4.) Umgekehrt kann vielleicht bei sehr schnell ablaufenden Krisen auch die Neubildung des Antiferments sehr schnell auftreten oder die Resorption (wegen günstiger Expektorationsverhältnisse?) gering sein. Hierher gehört vielleicht Fall 5, der allerdings auch eine andere Deutung (s. u.) zuläßt.

Ob nun in jedem Falle Resorption des Ferments und seine Folgen eintritt, ob nicht in einzelnen atypischen Fällen durch partielle Lösungen ohne sichere klinische Erscheinungen, wie wir sie ja anatomisch kennen, die Resorptionskurven beeinflußt werden (vgl. Fall 3), kann erst mit einer größeren Zahl von Beobachtungen, als ich sie zur Verfügung habe, entschieden werden.

Das bisher Mitgeteilte, ebenso wie die Untersuchungen F. Müller's machen schließlich auch das Verhalten des pneumonischen Sputums verständlich.

Das typisch pneumonische Sputum entfaltet im Beginne der Erkrankung trotz seines reichen Gehalts an Leukocyten keine verdauende Wirkung auf die Löfflerplatte, wie sie für andere gleich leukocytenhaltige Sputa von E. Müller und Jochmann, E. Müller und Kolaczek nachgewiesen wurde. Das dem rostfarbenen oder zähserösen Auswurfe reichlich beigemengte Serum hemmt so stark, daß alles freiwerdende Leukocytenferment abgesättigt werden kann. Nur so ist ja auch in der Lunge die Entwicklung des fibrinösen, festen Exsudats, die Seltenheit von Absceßbildungen bei Pneumonie usw. verständlich. Mit Beginn der Lösung tritt wie in den Lungenalveolen auch im Sputum reichlich freies proteolytisches Ferment und damit starke Verdauungserscheinungen durch dasselbe auf der Serumplatte auf. Der Übergang ist ganz plötzlich und außerordentlich deutlich an den mitgeteilten Kurven und Fällen (1, 2, 5) sichtbar. Ebenso tritt erst mit diesem Momente die Fähigkeit zur Autolyse im Auswurf auf, die dem rostfarbenen Sputum z. B. fehlt.

Bestehen im Anfange der Lungenentzündung stärkere allgemein katarrhalische Erscheinungen, und wird infolgedessen anfangs oder dauernd ein atypisches, rein eiteriges Sputum entleert (Fall 2 anfangs, Fall 4 dauernd), so bestehen natürlich auch andersartige proteolytische Wirkungen desselben auf die Löfflerplatte, die mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auftreten des typischen Auswurfs (Fall 2) dem obengeschilderten Verhalten weichen. Atypische Lungenentzündung mit partiellen Lösungen zeigt diese Abweichungen auch im Verhalten des Sputums (Kurve 3).

Zur Begründung des Vorstehenden seien die nach den geschilderten Grundsätzen untersuchten Pneumonien kurz mitgeteilt und besprochen. Wegen Mangels an Fällen ist diese Mitteilung nur als vorläufige und noch nicht vollständig erschöpfende zu betrachten.

Fall I. K. Sch., 20jähriger Mann, erkrankt 2 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost, linksseitigem Seitenstechen, Husten, Auswurf.

Bei der Aufnahme (29. Januar) besteht eine völlig entwickelte linksseitige Unterlappenpneumonie.

Am 2. Februar läßt abends das Fieber etwas nach. Im unteren Teil des Unterlappens tritt schon vesikuläres Atmen mit vereinzeltem Rasseln auf.

Am 3. Februar Entfieberung, Lösung, die am nächsten Tage sich weiterentwickelt. Am 7. Februar nur noch vereinzeltes Rasseln. Ausgang in Heilung.

Das Blut hemmt:

am 30. Januar 1 : 5;
am 2. Februar (abends) 1 : 30 noch nicht völlig, 1 : 40 sicher;
am 3. Februar 1 : 40 fraglich, 1 : 50 sicher;
am 5. Februar 1 : 1 fraglich, 1 : 2 sicher.

Der Auswurf:

am 30. Januar rostfarben: verdaut nicht;
am 31. Januar, 1., 2. Febr. rostfarben: höchstens angedeutet;
am 3. Febr. halb eiterig, halb rostfarben: wenig aber deutlich;
am 4.—6. Februar eiterig; verdaut stark (vgl. Kurve 1, S. 217).

Besprechung: Es tritt also bei dem ersten klinisch eben noch nachweisbaren Zeichen der beginnenden Lösung eine außerordentlich starke Senkung des Antifermentgehaltes des Blutes ein, die am Tage der vollen Lösung und Krise früh noch weiter steigt. Am 5. Februar ist die Senkung schon überwunden und es besteht sogar eine reaktive Vermehrung des Antiferments gegenüber 30. Januar. Ob der Anstieg vom 30. zum 2. in der ausgezeichneten oder gestrichelten Kurve erfolgte, ist durch Fehlen der Blutuntersuchung am 1. nicht zu entscheiden. Für die letzte Art spricht der Anstieg in Kurve 2 (s. S. 218).

Das Verhalten des Auswurfs bedarf keiner Besprechung, es handelt sich um das oben geschilderte typische Verhalten bei stets typisch pneumonischem Sputum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall II. R. W., 26jähriger Bierbrauer. Beginn der Erkrankung am Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost, Auswurf, Stechen auf der Brust, Atemnot.

Bei Aufnahme (9. Februar) Schallverkürzung über rechtem Unterlappen, feuchtes kleinblasiges und Knisterrasseln, daneben gröbere Geräusche.

11. Februar. Rechts hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen.

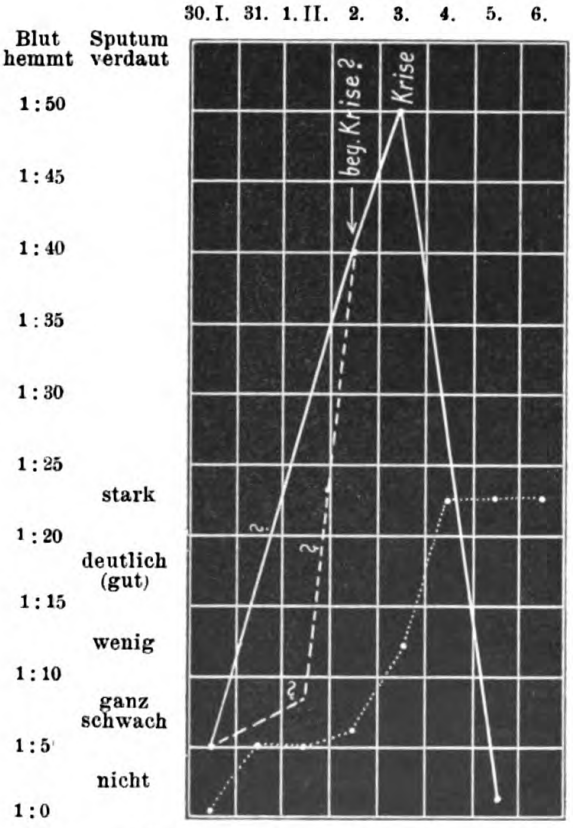
12. Februar. Verwirrtheit.

14. Februar. Temperatur, Pulszahl, Atmung sinkt zunächst, Urinmenge steigt, es treten neben Bronchialatmen über rechtem Unterlappen einzelne Geräusche auf.

15. Februar. Nach Neuanschoppung links Tod an Herzschwäche.

Sektion: Unterlappenpneumonie rechts in beginnender Lösung, links frische lobul. Pneumonie.

Kurve 1. Schönfelder.



Hemmung der Eiterverdauung durch Blut.
Verdauungskraft des Sputums.

Das Blut hemmt:

am 9. Februar 1:5 nicht völlig sicher, 1:10 sicher;

am 12. Februar 1:5 wahrscheinlich, 1:10 sicher;

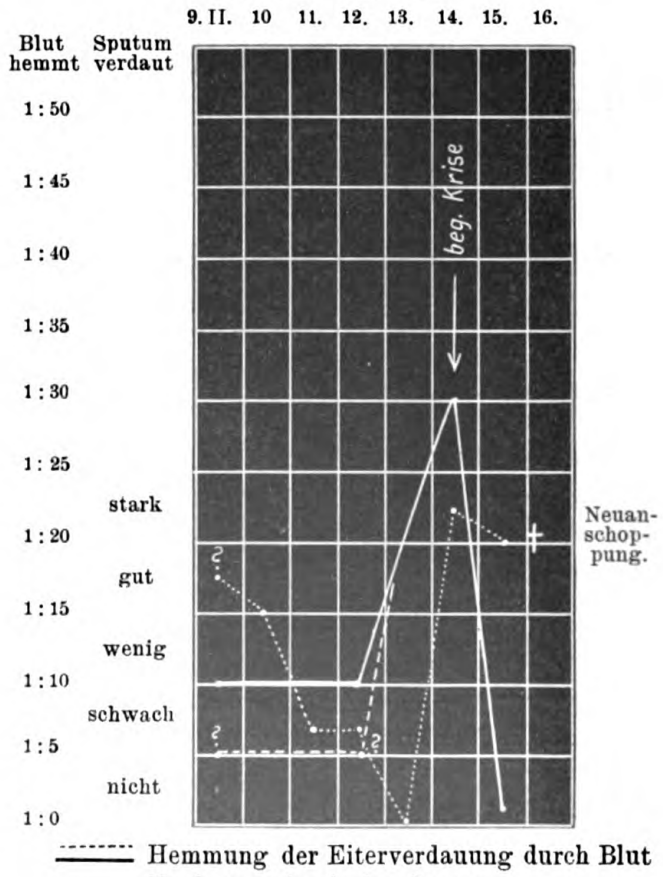
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 14. Februar früh 1 : 20 nicht, 1 : 30 sicher;
am 15. Februar (kurz vor dem Tod Venäsektion) 1 : 1 sicher.

Der Auswurf:
am 10. Februar eiterig: verdaut;
am 11. Februar serös-zäh, schleimig-eiterig: höchstens angedeutet;
am 12. Februar serös-zäh, schleimig-eiterig: spurweis;
am 13. Februar serös-zäh, schleimig-eiterig: nicht;
am 14. Februar serös-stark eiterig: stark;
am 15. Februar eiterig: stark (vgl. Kurve 2).

Besprechung: Am 14. Februar macht sich klinisch (autoptisch bestätigt) eine beginnende Lösung eben bemerkbar, die von einer starken Senkung des Antifermentgehaltes des Blutes begleitet ist. Am nächsten Tage ist in dem stagnierenden Blute der Antifermentgehalt sehr hoch, ob dabei die Stauung nicht eine wesentliche Rolle spielt, oder ob es sich wie in Fall I um reaktive Vermehrung handelt,

Kurve 2. Wabner.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist zurzeit noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist auch hier der Kurventypus derselbe wie in Fall I.

Das zunächst mehr katarrhalisch aussehende Sputum verdaut, um mit Eintritt typischen Sputums seine Verdauungskraft bis 14. zu verlieren. An diesem Tage zeigt es trotz reichlichen Serumgehaltes (abgesättigt?) deutliche proteolytische Wirksamkeit, die am nächsten Tage weiter zunimmt.

Fall III. A. G., 24jähriger Mann. Am 25. Januar subakut erkrankt mit Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerz. Nach 2—3 Tagen links Brustschmerz, Husten, brauner Auswurf.

Aufnahme 5. Februar. Linker Unterlappen gedämpft, entferntes Bronchialatmen.

7. Februar. Leichte Somnolenz; Befund links hinten unten unverändert.

9. Februar. Weniger somnolent. Es steigt trotz Durchfällen die Diurese.

11. Februar. Starke Harnflut. Herabsinken der Temperatur auf 37,4°, um bald wieder anzusteigen. Es entwickelt sich jetzt rechts hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen, das auch links noch fortbesteht.

Es bestehen die physikalischen Erscheinungen bis 18. Februar unverändert, nachdem seit 17. langsame Entfieberung eingetreten ist. 18. Februar Besserung im Allgemeinbefinden, Atemnot, Husten schwindet, 15.—17. Anstieg der Diurese. Es entwickelt sich unregelmäßiges Fieber vom 18.—23., wo zum erstenmal eiteriger linksseitiger Erguß in die Pleura festgestellt wird.

Heilung durch Operation in der chirurgischen Klinik.

Das Blut hemmt:

am 7. Februar 1:2 sicher;
am 9. Februar 1:20 noch nicht;
am 11. Februar 1:30 nicht sicher;
am 18. Februar 1:3 sicher.

Der Auswurf verdaut:

am 9., 11., 12. Februar eiterig — gut; 10. eiterig — stark.
Sonst nicht erhältlich (vgl. Kurve 3, S. 220).

Besprechung: Der sehr atypisch verlaufende Fall (Wanderpneumonie, schließlich Empyem) zeigt eine deutliche Schwankung des Hemmungsgehaltes des Blutes parallel den Erscheinungen der Lungenentzündung.

Am 9. bis 11. machen sich entschieden Lösungsvorgänge links geltend, wie aus der Krankengeschichte und dem Verlauf der Fieberkurve ersichtlich ist, dementsprechend auch Sinken des Hemmungswertes.

Am 18. Februar ist eine langsame Entfieberung eingetreten, die Lösung noch nicht vollständig. Es findet sich darum auch keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Senkung des Antiferments. Im einzelnen den Verlauf solcher atypischer Fälle zu analysieren, ist natürlich unmöglich, immerhin sind hier doch eine Reihe von klinischen Zeichen auch für die Berechtigung unserer Deutung anzuführen.

Dem Verlauf entsprechend verhält sich auch der Auswurf bis zu einem gewissen Grade typisch.

Fall IV. 43jähriger Mann B. erkrankt 5 Tage vor der Aufnahme akut. Bei der Aufnahme findet sich eine linke Oberlappenpneumonie, die lytisch vom 2. resp. 3.—6. entfiebert und sich löst. Es folgt dann afebrile, pneumonische, linke Unterlappenanschoppung. Ausgang in Heilung.

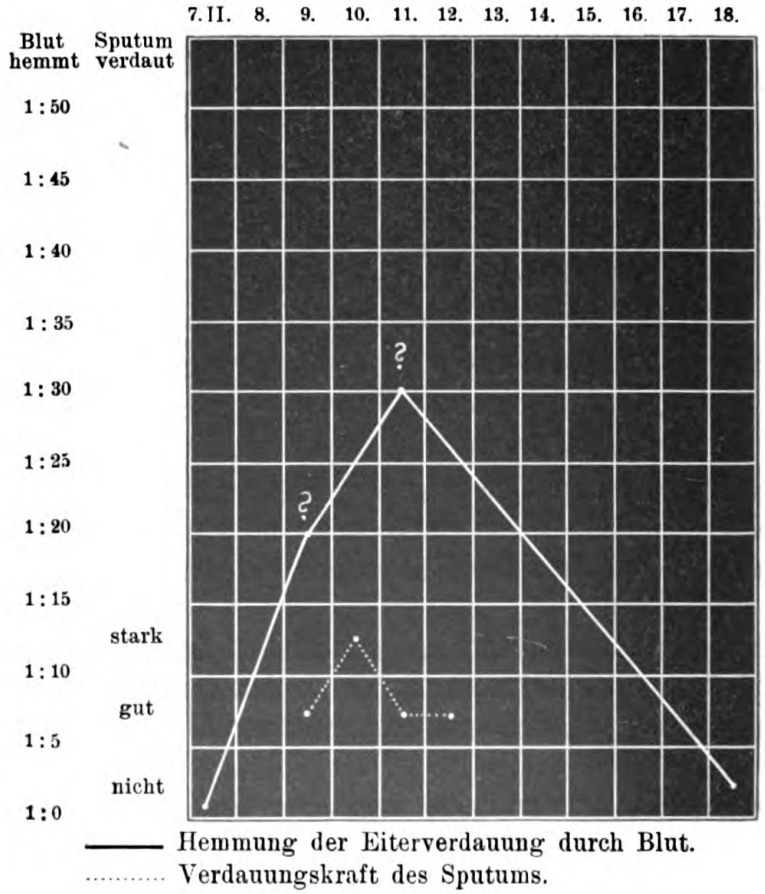
Das Blut hemmt:

am 30., 31. Januar, 2., 4., 8. Februar stets 1:5 (vgl. Kurve 4).

Der Auswurf dauernd eiterig oder schleimig-eiterig verdaut immer gut.

Besprechung: Der Fall zeigt als klassisches Beispiel den oben für die lytische Entfieberung aufgestellten Verlauf. Es fehlt

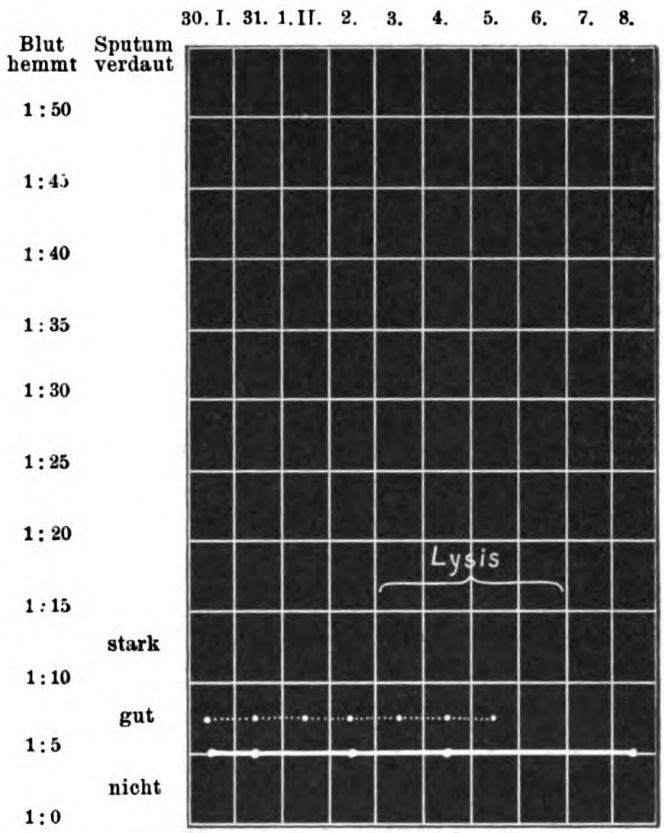
Kurve 3. Gaffling.



——— Hemmung der Eiterverdauung durch Blut.
..... Verdauungskraft des Sputums.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 4. Baumgarten.



——— Hemmung der Eiterverdauung durch Blut.
..... Verdauungskraft des Sputums.

hier auch vollkommen die sonst vorhandene reaktive Antifermentmehrbildung.

Das nie typisch pneumonische Sputum zeigt stets gute Verdauungskraft, wie jedes andere eiterige Sputum.

Kurz sei noch ein V. Fall besprochen.

28jähriges Mädchen kommt am 3. Tage einer typisch beginnenden Pneumonie des rechten Unterlappens in die Klinik. Am 5. Krankheitstage (5. März) schneller, kritischer Abfall der Temperatur von früh 39,2 ° auf abends 6 Uhr 36,6 °. Die Lösungserscheinungen treten relativ spärlich am 5. März auf, nehmen erst am 6. März deutlich zu.

Das Blut hemmt:

am 4. März 1:2 sicher;

am 5. März früh nur 1:15 versucht, sicher gehemmt;

am 5. März abends 1:5 gehemmt.

Der Auswurf verdaut:

am 4. März (serös-schleimigeiterig) wenig;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am 5. März (halb rostfarben, halb eiterig) wenig;
am 6. März (eiterig) sehr stark.

Besprechung: Das Blut ist in diesem Falle leider aus äußeren Gründen nicht genügend untersucht. Ob in diesem Falle noch am 6. ein Sinken des Hemmungswertes mit Steigen der Autolyse eingetreten wäre, die ja der Krise hier etwas nachschleppte, ob die Schnelligkeit der Krise, wie ich oben ausführte, die Ursache des Fehlens der Senkung des Antifermentgehaltes war, läßt sich leider nicht entscheiden. Auch das Verhalten am 5. früh ist ja nicht genügend geprüft.

Das Verhalten des Auswurfs ist dagegen wieder ganz bezeichnend.

Trotz der geringen Zahl von Beobachtung und trotz des Mangels typischer Pneumonien, die wir sehr selten in der Klinik zu sehen bekommen, scheinen mir die Resultate doch immerhin wichtig und interessant genug, um sie jetzt mitzuteilen und eine Nachprüfung vielleicht an größerem Materiale anzuregen.

Während der Niederschrift dieser Arbeit finde ich eine Arbeit M. Ascoli's und Bezzola's (Berl. kl. Wochenschr. 1903, p. 391) über dieselbe Frage, speziell über das Verhalten des Blutes bei der Pneumonie. M. Ascoli und Bezzola haben allerdings einen etwas anderen Weg eingeschlagen, indem sie den Gehalt des Blutes an antitryptischem Ferment prüften in seiner Wirkung auf (Pankreas-) Trypsin-Gelatine. Sie glaubten mit ihrer Methode vorwiegend die Kinase des Pankreasferments, die leukocytären Ursprungs sei, und die Antikinase untersucht zu haben. Sie fanden dabei im 1. Stadium der Pneumonie Vermehrung der Antikinase im Blute, im 2. Stadium bleibt diese Vermehrung auf der Höhe, um im 3. Stadium (mit Rückbildung der örtlichen Erscheinungen) zu sinken. Die Vermehrung der Antikinase im 1. Stadium sei reaktive Schutzvorrichtung gegen den massenhaften Zerfall der Leukocyten im pneumonischen Infiltrat und gegen die Überschwemmung des Blutes mit der dadurch frei werdenden Kinase.

Eine Vergleichung der Resultate kann einerseits wegen der Verschiedenheit der Methoden, andererseits wegen der nur in größeren Zeiträumen ohne Berücksichtigung der kritischen Zeiten von Ascoli und Bezzola vorgenommenen Blutuntersuchung nicht durchgeführt werden. Soviel sei nur bemerkt, daß eine Vermehrung des Antiferments im Blute im Beginn der Pneumonie gegenüber dem Gehalt derselben bei normalen Menschen von mir nie gefunden wurde, auch nicht in einigen anderen hier nicht erwähnten, weil vor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Krise gestorbenen, Fällen von Lungenentzündung. Die reaktive Vermehrung folgt erst dem Absinken des Antiferments nach der Lösung.[1]) Da aber die Schwankungen sehr schnell verlaufen, so ist über die weiteren Differenzen, die übrigens in einzelnen Fällen bei richtiger Analyse der früheren Beobachtungen (z. B. in ihrem 2. Fall typisches Absinken des Antiferments mit der Lösung) vielleicht gar nicht so erheblich sind, eine Diskussion unmöglich.

Jedenfalls muß noch weiteren Untersuchungen die Klärung der schwebenden Fragen, besonders nach dem normalen Kurventypus des Blutantiferments während der Pneumonie, vorbehalten bleiben.

Inzwischen kann ich noch über einen 6. Fall berichten, dessen Mitteilung ich der Güte des Herrn Marinestabsarztes Dr. Wiens verdanke.

G. R., 47jähriger Mann, ist 4 Tage vor der Aufnahme in die Klinik akut mit Schüttelfrost und Erbrechen erkrankt.

Bei der Aufnahme am 14. Mai hochfiebernd, vollkommen verwirrt, unruhig (Delirium tremens?), bietet keine sicheren Zeichen einer Lungenentzündung.

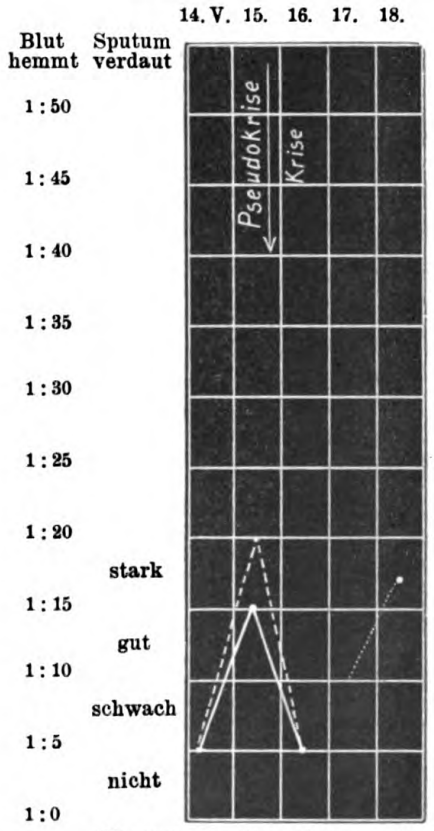
Am 15. Mai etwas Husten und zähschleimiger Auswurf. Mittags und nachmittags pseudokritische Temperatursenkung.

16. Mai. Kritisch-lytischer Temperaturabfall. Auswurf. Vereinzelte Rasselgeräusche. Jetzt werden auch die Zeichen einer zentralen Mittellappenpneumonie gefunden, die durch Röntgenuntersuchung bestätigt wird. Pneumokokken werden im Blut gefunden. Psychisch klarer. Zunahme der Diurese.

17. Mai. Fieberfrei, klar. Etwas reichlicherer Auswurf.

18., 19. Mai. Wohlbefinden.

Kurve 5. Ritter.



Hemmung der Eiterverdauung durch Blut.
..... Verdauungskraft des Sputums.

1) Ascoli und Bezzola nehmen fälschlich den reichlichen Zerfall von Leukocyten im Beginn der Pneumonie an, während tatsächlich erst im Verlaufe der Lösung die Auflösung der weißen Blutkörperchen eintritt und damit erst das Freiwerden ihres Ferments, die autolytischen Vorgänge und die Resorption möglich werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Blut hemmt:

am 14. Mai 1:5 sicher;

am 15. Mai 1:5 und 1:10 nicht; 1:15 wahrscheinlich; 1:20 sicher;

am 16. Mai 1:5 sicher (vgl. Kurve 5).

Der zähschleimig-eiterige Auswurf vom 18. Mai verdaut gut und autolysiert sich rasch.

Besprechung: Es handelte sich um eine wenig ausgedehnte, zentrale Pneumonie. Trotzdem trat eine, wenn auch geringe, so doch deutliche Senkung des Hemmungstitres des Blutes auf und zwar zu einer Zeit, wo klinisch weder die Pneumonie sicher den physikalischen Zeichen zugänglich war, noch etwa die Frage, ob eine Lösung eintritt oder nicht, sicher entschieden werden konnte. Freilich deuteten auch sonst Einzelheiten auf die beginnende Lösung hin, deren Eintritt auch der weitere Verlauf am 16. bestätigte.

Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X.

Aus der medizinischen Klinik in Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. Romberg).

Untersuchungen über das Verhalten der Niere bei Hämoglobinausscheidung.

Von

Dr. Johannes Ernst Schmidt,
jetzt Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Würzburg.

Bei dem lebhaften Interesse, das zurzeit dem Studium der Nierenerkrankungen wieder entgegengebracht wird, scheint es angezeigt eine Frage nochmals zu erörtern, die trotz einer ganzen Reihe von Arbeiten nicht endgültig und einheitlich beantwortet ist, nämlich die nach der Einwirkung des Hämoglobins auf die Nieren. Ich beschäftigte mich damit, einer Anregung des Herrn Stabsarzt Dr. Schlayer folgend. Aus der Literatur ergibt sich, daß die Differenz in den Anschauungen über die Hämoglobinwirkung wohl größtenteils aus der verschiedenen Versuchsanordnung der einzelnen Autoren zu erklären ist, ganz abgesehen von der begrifflichen Bestimmung der Untersuchungsergebnisse im Sinne einer Entzündung oder Degeneration.

Die diesbezüglichen Versuche gingen von der zuerst durch Naunyn und Franken[1]) gemachten Beobachtung aus, daß man durch intravenöse Einspritzung einiger Kubikzentimeter lackfarbenen Blutes Tiere in wenigen Minuten töten kann. Als Grund dafür ergab sich Thrombose, und diese wurde bedingt einmal durch das Lösungsmittel (Äther), dann aber auch durch die Stromata der roten Blutkörperchen, wie besonders durch Alex. Schmidt und seine Schule nachgewiesen wurde. Bei Vermeidung der tödlichen Thrombose ergab sich ein Krankheitsbild, das nach Ponfick[2]) besonders auf einer durch die Hämoglobinausscheidung bedingten Nierenschädigung beruhen soll. — Gegenüber diesen Versuchen mit Blutlösungsinjektionen stehen dann eine ganze Reihe von Experimenten, bei denen Zir-

1) Archiv f. exp. Path. Bd. 1.
2) Virchow's Archiv Bd. 62.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulation von freiem Hämoglobin und Hämoglobinurie durch Injektion von Blutkörperchen auflösenden Substanzen bedingt wurden. Als dritte Gruppe endlich sind diejenigen Versuche zusammenzufassen, bei denen mehr oder minder reine Hämoglobinlösungen zur Verwendung kamen. Diesen Versuchsanordnungen gegenüber lassen sich nun eine Reihe von Einwänden machen. Bei der ersten Gruppe, der Einspritzung einfach lackfarben gemachten Blutes, ist einmal vielfach die Fremdartigkeit des angewendeten Blutes für ev. Schädigungen verantwortlich zu machen, dann aber auch noch besonders die Beimengung von Zellresten. Bei der Einbringung von Blutgiften dagegen ist a priori nicht abzusehen, wie weit etwaige Nierenschädigungen nicht schon direkt durch die Gifte, respektive die durch sie gesetzten Allgemeinschädigungen bedingt werden, oder wie weit die Ausscheidung von Hämoglobin die Ursache derselben ist. Auf die dritte Gruppe möchten wir etwas näher eingehen, weil hier anscheinend am reinsten die Hämoglobinwirkung studiert ist. Es sind aber, so weit wir sehen und was auch Kobert[1]) angibt, nur artfremde Hämoglobine zur Anwendung gekommen; zum Teil sind sie zudem wohl nicht ganz rein dargestellt gewesen, dann aber sind abgesehen davon die verschiedenen Hämoglobine, wie es scheint, nicht ganz gleichwertig und so ev. auch in der Wirkung etwas different; und schließlich wissen wir doch nicht einmal sicher, ob das, was im Blute als Sauerstoffträger wirkt und bei pathologischen Prozessen aus dem Stroma ausgelaugt wird, dasselbe ist wie die nach verschiedenen Manipulationen kristallisierbare Substanz des sogenannten chemisch reinen Oxyhämoglobins. Wird doch von einigen Autoren zwischen frischer und alter Hämoglobinlösung ein Unterschied gemacht, indem die alte weniger wirksam sein soll (Samson Himmelstjerna[2]), Silbermann[3]). Dabei findet sich nun vereinzelt die Angabe, daß die Gefahr einer Nierenschädigung durch das Passieren von Hämoglobin nicht groß zu sein scheine, so bei v. Stark[4]); genauere Angaben über das Nierenepithel fehlen aber bei ihm. Ebenso fehlen sie vollständig in der öfters citierten Bemerkung Gorodecki's[5]), dessen Interesse sich mehr auf die Tatsache der Ausscheidung und ihr Mengenverhältnis richtete. Silbermann[6]) allein führt genauere Befunde an, und er kam zu dem Schlusse, daß wohl, solange keine nennenswerte Kreislaufstörung einträte, auch die Hämoglobinurie keine nennenswerte Nierenschädigung bedinge. Die meisten Untersucher dagegen geben die Ausbildung einer schweren Nierenschädigung durch Hämoglobin an, so Benczur[7]), Stadelmann[8]), v. Kahlden[9]), Schurig[10]), Kuenen[11])

1) Lehrbuch der Intoxikationen 1906.
2) Experiment. Studien über das Blut. Dorp. I.-D. 1882.
3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11, 1886.
4) Münchner med. Woch. 1898.
5) I.-D. Dorp. 1889.
6) l. c.
7) Arch. f. klin. Med. Bd. 36, 1885.
8) Arch. f. exp. Path. Bd. 27, 1890.
9) Ziegler's Beiträge. Bd. 11 1892.
10) Arch. f. exp. Path. Bd. 41, 1898.
11) I.-D. Leiden 1907, ref. in Zentrbl. f. inn. Med. 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zuletzt besonders Lévy[1]), welcher eine sehr beträchtliche Schädigung bis zu weitgehender Nekrose besonders des Epithels der gewundenen Kanälchen annimmt, eine Schädigung, die bereits auftreten soll, selbst bevor es noch zu Hämoglobinurie kam. Dementsprechend sind auch die Angaben in den verschiedenen Lehrbüchern uneinheitlich oder unbestimmt.

Es scheint daher eine weitere Untersuchung wohl berechtigt. Es handelte sich für mich darum im Gegensatz zu den anderen Autoren ein arteigenes frisches Hämoglobin in möglichst isotoner Lösung unter Ausschaltung der Stromata oder anderer zelliger Beimengungen zum Versuche zu verwenden und auf seine Nierenwirkung zu prüfen. Ich suchte das folgendermaßen zu erreichen:

Es wurde bei gesund aussehenden und dann durch Autopsie daraufhin kontrollierten Kaninchen unter aseptischen Kautelen Blut aus der Carotis durch Einbinden einer Kanüle entnommen. Dieses wurde sogleich im Auffangegefäß defibriniert, auf Zentrifugengläser gefüllt und durch mehrfaches Gefrierenlassen lackfarben gemacht. Sodann wurde es in elektrischer Zentrifuge bei 2200 Umdrehungen p. M. zentrifugiert, wobei es gelingt die Reste der roten Blutkörperchen und andere zellige Bestandteile völlig zu eliminieren. Die auf Eis konservierte Lösung wurde direkt vor der Injektion schnell auf Kaninchenkörpertemperatur erwärmt und in eine Ohrvene unter geringem Drucke injiziert. Bei völlig aseptischer Behandlung gelang es so die Lösung dem Tiere wieder steril einzuverleiben, und wir haben dann auch niemals lokal oder sonstig Eiterung oder Entzündung beobachtet. Auf diese Weise bekommt man also ein arteigenes Hämoglobin, frisch wie es aus dem roten Blutkörperchen austritt, man bekommt es in arteigenem Serum, in einer Lösung, welche nicht weiter blutzerstörend wirkt, wenigstens konnten wir bei Blutuntersuchung, die vor und in verschiedenen Abständen nach der Injektion vorgenommen wurden, keine diesbezüglichen Anhaltspunkte finden.

Ferner ist die Lösung vor allem frei von zelligen Resten. Die Methode hat den einen Nachteil, daß mit dem Hämoglobin auch andere Salze aus dem Stroma ausgelaugt werden, besonders mußte man an die Kalisalze denken, die bei Beurteilung des Allgemeinzustandes der behandelten Tiere vielleicht mit zu berücksichtigen sind, worauf wir noch zurückkommen; doch gehören die Kalisalze zu den harnfähigen Substanzen, die auch sonst, etwa nach Aufnahme in der Nahrung, durch die Niere ohne Schädigung ausgeschieden werden, wir brauchen ihre direkte Nierenwirkung daher

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 81 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a priori nicht mit in Rechnung zu ziehen. Andererseits ist es aber ein Moment, mit dem man auch in praxi zu rechnen hat, da ja stets bei Blutzerfall Kalisalze frei werden.

Wir experimentierten an 12 Kaninchen. Es wurde stets die Injektion in eine Ohrvene ausgeführt, weil bei andersartiger Verabfolgung nie ganz klar zu erkennen ist, wie viel unterwegs von Lymphdrüsen und besonders von der Leber (bei intraperitonealer Injektion) abgefangen und unschädlich gemacht wird.

Was den Gehalt der Kaninchenblutlösung an Hämoglobin betrifft, so finden sich verschiedene Angaben; nach Abderhalden[1]) hat es 12,35 %, nach Hermann[2]) nur 8,2 %. Den %-Gehalt einer unserer Lösungen hatte Herr Prof. v. Hüfner die Liebenswürdigkeit mittels seines Spektrophotometers mit uns zu bestimmen, es ergab sich 8,895 %.

Wir untersuchten den Urin, besonders in der ersten Zeit nach der Injektion möglichst in Einzelportionen, um über Eintritt und Dauer der Hämoglobinausscheidung Anhaltspunkte zu gewinnen. Auf Oxyhämoglobin wurde mittels Spektroskop geprüft, mit Salpetersäure-Kochprobe und besonders Essigsäure-Ferrocyankali auf Albumen; auf Nierenbestandteile bzw. Zylinder wurde nach Zentrifugieren gefahndet und zwar in möglichst frischem Urin, da sich in alkalischen Urinen, wie die des Kaninchens sind, gewisse Zylinder leicht bei längerem Stehen auflösen sollen. Auch auf Gallenfarbstoffe haben wir besonders dunkel aussehende Urine mit der Gmelin-Rosenbeck'schen Filterprobe geprüft ohne indessen, um es gleich hier abzutun, ebensowenig wie Schurig[3]), positive Resultate zu bekommen.

Wir möchten hier nur 3 Protokolle ausführlich geben, eines von einem Kaninchen, das auf der Höhe der Hämoglobinausscheidung ad exitum kam und 2 von solchen, die nach Ablauf einer Reihe von Injektionen getötet wurden. Die mikroskopischen Ergebnisse werden wir hernach zusammenfassend geben.

Kaninchen III. Gew. 2700 g.

21. November 1906. Urin frei von Albumen. 4 Uhr nachmittags: Injektion von $1^1/_2$ ccm Blutlösung (wie oben angegeben hergestellt) in Ohrrandvene; nach der Injektion kein besonderes Verhalten. 6 Uhr: Injektion von 2,5 ccm, wird ohne jede Veränderung vertragen.

22. November. 8 Uhr früh: Injektion von 4 ccm, keine besondere

1) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 25 1898.
2) Handbuch d. Physiologie.
3) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaktion; bis 12 Uhr sind 108 ccm trüber braungelber Urin entleert, spez. Gew. 1025, Spur Albumen, Andeutung von Hämoglobinstreifen.

Bis 10 Uhr abends: 75 ccm heller Urin, spez. Gew. 1015, kein Albumen, kein Hämoglobin, keine Nierenbestandteile.

23. November früh: 65 ccm Urin, kein Albumen, kein Hämoglobin. $12^1/_2$ Uhr mittags: Injektion von 7 ccm Blutlösung, Tier frißt danach munter. 4 Uhr: 40 ccm roter Urin, deutliche Hämoglobin- und Albumenreaktion, keine Nierenbestandteile oder Zylinder.

24. November. 8 Uhr vormittags: 40 ccm fleischwasserfarbener Urin, schwache Hämoglobinreaktion, Opalescenz, keine Nierenbestandteile oder Zylinder. 8 Uhr abends: 40 ccm gelber Urin, kein Hämoglobin, kein Album.

25. November: kein Urin.

26. November: 52 ccm Urin, kein Albumen.

27. November: 25 ccm gelber, trüber Urin, spez. Gew. 1040, kein Albumen, keine Zylinder.

28. November: 20 ccm gelber, trüber Urin, leichte Opalescenz.

29. November: 55 ccm gelber Urin, kein Albumen.

30. November: bis 3 Uhr 70 ccm gelber Urin, kein Albumen, spez. Gew. 1030, keine Nierenbestandteile. 3 Uhr: Injektion von 7 ccm Blutlösung. 9 Uhr: 20 ccm grünroter Urin, mäßig starke O-Hämoglobinstreifen, Albumen +, spez. Gew. 1015, keine roten Blutkörperchen oder Nierenbestandteile.

1. Dezember früh: 10 ccm trüber, leicht-rötlicher Urin, schwache O-Hämoglobinstreifen, Albumen +; abends 60 ccm Urin, spez. Gew. 1025, kein Hämoglobin, kein Albumen.

2. Dezember früh: 100 ccm trüber Urin, spez. Gew. 1025, kein Hämoglobin, kein Albumen, abends 50 ccm trüber, dünner Urin, spez. Gew. 1020.

3. Dezember: 105 ccm, kein Albumen.

4. Dezember: 10 ccm.

5. Dezember: 140 ccm, kein Albumen, keine Nierenbestandteile, spez. Gew. 1030.

6. Dezember: 35 ccm.

7. Dezember: bis 3 Uhr 35 ccm, keine Nierenbestandteile, kein Albumen. $3^1/_2$ Uhr: Injektion von 15 ccm Blutlösung.

Tier läuft nach der Injektion munter herum. Es wird dann matt, die Atmung beschleunigt, allmählich sehr angestrengte Atmung, vereinzelte krampfhafte Atemzüge, krampfhafte Zuckungen, Atemstillstand mit etwa gleichzeitigem Herzstillstand, gest. $4^3/_4$ Uhr. Sektion ergibt rechtes Herz stark gefüllt, in der Lunge vereinzelte Tuberkel, stellenweise Hyperämie. In der Gallenblase reichlich dunkele Galle. Nierenrinde gegen Mark gut abgesetzt. Zeichnung deutlich. Blase enthält nur ganz wenig rötliche Flüssigkeit. Gehirngefäße leidlich gut gefüllt. Nirgends Gerinnung oder Thrombose.

Kaninchen XI. Gew. 1900 g.

17. Januar 1907: Urin vor der Injektion hell, relativ klar, kein Albumen. 5 Uhr: Injektion von 6 ccm Blutlösung in Ohrvene.

18. Januar. 8 Uhr früh: 65 ccm fleischwasserfarbener Urin, spez.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gew. 1029, deutliche O-Hämoglobinstreifen, Albumen +. Bis 4 Uhr 30 ccm heller gelber Urin, spez. Gew. 1025, Albumen ø, Hämoglobin ø. 6 Uhr: Injektion von $4^1/_2$ ccm Blutlösung. 7 Uhr: 25 ccm hellroter Urin, spez. Gew. 1022, wenig Albumen, keine Nierenbestandteile oder roten Blutkörperchen. $9^1/_2$ Uhr abends: 15 ccm fleischwasserfarbener Urin, deutliche O-Hämoglobinstreifen, Albumen +.

19. Januar früh: 25 ccm gelber Urin, spez. Gew. 1021, Hämoglobin ø, andeutungsweise Opalescenz. 10 Uhr: 20 ccm heller Urin, spez. Gew. 1020, Albumen ø. Injektion von 5 ccm Blutlösung; bis 5 Uhr nur geringe Menge dicken roten Urins.

21. Januar früh: 60 ccm brauner Urin, Andeutung von O-Hämoglobinstreifen, Opalescenz, spez. Gew. 1035. 11 Uhr: Injektion von 4 ccm Blutlösung. 5 Uhr: 17 ccm fleischwasserfarbener Urin, spez. Gew. 1020, schwache O-Hämoglobinstreifen, starke Opalescenz.. $6^1/_2$ Uhr: 25 ccm heller gelber Urin, spez. Gew. 1012, kein Hämoglobin, keine deutliche Opalescenz, keine Nierenbestandteile.

22. Januar: 35 ccm brauner Urin, spez. Gew. 1025, Hämoglobin ø, Albumen ø, bis 5 Uhr 35 ccm gelber Urin, spez. Gew. 1020, Albumen ø. $6^1/_2$ Uhr: Injektion von 6 ccm Blutlösung. $7^1/_2$ Uhr: 5 ccm dunkelroter Urin, starke O-Hämoglobinstreifen, keine Nierenbestandteile und roten Blutkörperchen.

23. Januar früh: 35 ccm Urin, spez. Gew. 1035, mäßig starke O-Hämoglobinstreifen, Albumen +, keine Nierenbestandteile. 11 Uhr: 20 ccm gelber Urin, spez. Gew. 1025, kein Albumen. 2 Uhr: 15 ccm hellgelber Urin, spez. Gew. 1022, keine Nierenbestandteile. 4 Uhr: Injektion von gut 6 ccm Blutlösung.

24. Januar: reichlich roter Urin (aus Versehen fortgegossen). Weiterer Tagesurin ohne Albumen. 4 Uhr: Injektion von gut 6 ccm Blutlösung, Tier frißt bald darauf munter. 9 Uhr abends: 5 ccm roter, dicker Urin, keine Blutkörper oder Nierenbestandteile, starker O-Hämoglobinstreifen, Albumen +.

25. Januar früh: 20 ccm Urin, Andeutung von Hämoglobin, geringe Spur Albumen, nachmittags 10 ccm Urin, keine Spur Albumen. 4 Uhr: Injektion von 10 ccm Blutlösung. 9 Uhr: 10 ccm tiefroter Urin, einige Hämoglobinzylinder, ganz vereinzelte Epithelien. Albumen +. 10 Uhr: 5 ccm dünner, aber stark roter Urin.

26. Januar: 32 ccm Urin, spez. Gew. 1030, kein deutliches Hämoglobinspektrum, Spur Albumen.

27. Januar: kein Urin, Tier frißt wenig, schleimiger Durchfall.

28. Januar: 20 ccm sehr dicker Urin, spez. Gew. 1050, kein Hämoglobin, kein Albumen, einige Bruchstücke gelber körniger Zylinder, abends 20 ccm dicker gelber Urin, spez. Gew. 1045, vereinzelte Zylinderbruchstücke, keine Epithelien, kein Albumen.

29. Januar: 25 ccm dicker gelber Urin, spez. Gew. 1045, vereinzelte gelbe gekörnte Zylinder, keine Epithelien, kein Albumen; Tier wird 3 Uhr getötet bei scheinbarem Wohlbefinden. Sektion ergibt keine Besonderheiten, Gallenblase stark gefüllt mit dunkelgrüner zäher Galle. Bemerkt sei, daß 6 vor und nach den Injektionen gemachte Blutuntersuchungen keine Veränderung des Blutbildes ergaben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen XII. Gew. 1450 g.

27. Februar früh 8 Uhr: 40 ccm trüber Urin, spez. Gew. 1040, Albumen ø, Temperatur 38,3. $10^1/_2$ Uhr: Injektion von ca. 4 ccm Blutlösung. Tier läßt bei der Injektion Urin. Bis 4 Uhr: 35 ccm roter Urin, spez. Gew. 1012, Hämoglobin stark +, Albumen +, Nierenbestandteile ø, Temperatur $11^1/_2$ Uhr vormittags 38,7, 4 Uhr nachmittags 38,3.

28. Februar früh: 30 ccm gelber trüber Urin, kein Hämoglobin, kein Albumen, keine Nierenbestandteile, Temperatur 38,2. $11^1/_2$ Uhr: Injektion von 5 ccm Blutlösung. Temperatur 12 Uhr mittags: 38,8, 6 Uhr nachmittags: 36,3; bis 7 Uhr abends kein Urin.

1. März 9 Uhr früh: 35 ccm rotgrüner Urin, spez. Gew. 1030, Hämoglobin deutlich +, Albumen +, Nierenbestandteile: vereinzelte platte Epithelien und zylindrische Gebilde. Temperatur: 38,3. 11 Uhr: Injektion von 3 ccm Blutlösung, bis abends kein Urin.

2. März 9 Uhr früh: einige Tropfen dunkelbraunroter Urin, keine Zylinder oder Epithelien, Temperatur 38,3, bis 12 Uhr 30 ccm gelber, trüber Urin, keine deutlichen Hämoglobinstreifen, Opalescenz, einzelne Zylinder, keine Epithelien oder rote Blutkörper, abends 10 ccm gelber Urin, kein Albumen, keine mikroskopischen Bestandteile.

3. März 10 Uhr früh: 10 ccm gelber Urin, keine Nierenbestandteile, kein Albumen, Temperatur 38,4. 12 Uhr: Injektion von $4^1/_2$ ccm Blutlösung, bis 4 Uhr 3 ccm roter Urin, spez. Gew. 1018, deutliches Hämoglobin, Albumen +, eine Anzahl meist polygonale Epithelien, einige Epithelzylinder, keine deutlichen roten Blutkörper. Temperatur 4 Uhr nachmittags: 38,8.

4. März 8 Uhr vormittags: 25 ccm gelber Urin, spez. Gew. 1023, kein Albumen, im Sediment vereinzelte, auch mit Epithelien besetzte Zylinder. Das Tier wird 12 Uhr getötet, Organe makroskopisch ohne Besonderheiten, in der Blase wenige Tropfen klaren Urins.

Als Versuchsergebnis können wir aus unseren Protokollen folgendes angeben:

Die Grenze, unterhalb deren wir keine Hämoglobinurie erzielten, fand sich bei 1,5 ccm Blutlösung pro Kilo Tier, also etwa 0,133 g Oxyhämoglobin, während wir bei 2,6 ccm = 0,23 g Oxyhämoglobin regelmäßig ausgesprochene Hämoglobinausscheidung bekamen. Wir haben daher im allgemeinen 2,5—3,0 ccm pro Kilo auf einmal injiziert. Bei großen Dosen muß man zu sehr mit Sekundärmomenten rechnen, sie sind auch zur Entscheidung der uns interessierenden Frage nicht notwendig, sollen doch nach Lebedeff[1]) und Lévy[2]) die Nierenveränderungen bereits ausgesprochene sein, selbst wenn noch gar kein Hämoglobin ausgeschieden wurde.

Bei ausreichender Dosis trat immer in den nächsten Stunden nach der Injektion die Ausscheidung ein, die kurzeste Zeit, die wir

1) Virch. Arch. Bd. 92.

2) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Spontanentleerung sahen, betrug 20 Min. Ausgepreßt oder katheterisiert haben wir nicht, weil sich dabei durch Blasenreizung leicht Fehler einschleichen können. Doch kann man wohl annehmen, daß bei intaktem Kreislauf der Durchtritt durch die Niere alsbald nach der Injektion beginnt. Die Dauer der Ausscheidung, die in mehreren Portionen erfolgte, belief sich stets auf weniger als 24 Stunden. Der Urin zeigte spektroskopisch die für Oxyhämoglobin typischen Absorptionsstreifen, er gab während der Hämoglobinausscheidung Eiweißreaktion, er enthielt nach der ersten Injektion und Hämoglobinausscheidung niemals Zylinder oder Epithelien. Meist erst nach öfteren Injektionen traten spärliche gelblich gekörnte Zylinder und Epithelien in geringer Menge auf. Rote Blutkörperchen waren im Urin entweder gar nicht oder höchst spärlich und unsicher nachweisbar. Das Hämoglobin war großenteils in völlig gelöster Form im Urin vorhanden, wie denn derselbe vielfach auch eine fast klare burgunderrote Farbe zeigte. Das spezifische Gewicht sank im allgemeinen während der Hämoglobinausscheidung, die Urinmenge war besonders bei den ersten Injektionen nicht vermindert, öfters sogar vermehrt, wobei man vielleicht an eine diuretische Kalisalzwirkung denken darf.[1]) Doch ist keine ganz feste Norm aufzustellen, wie ja auch unter normalen Verhältnissen beim Kaninchen Menge und spezifisches Gewicht außerordentlich großen Schwankungen unterworfen sein kann. Eine Albumenausscheidung vor Auftreten der Hämoglobinurie, resp. bei Eingabe so geringer Dosen, daß diese noch nicht zur Hämoglobinausscheidung führten, konnten wir nicht feststellen. Ebenso sahen wir keine längerdauernde Albuminurie nach Aufhören der Hämoglobinurie, während sich einzelne gelbe granulierte Zylinder nach oftmaliger Injektion auch im sonst freien Urin noch wenige Tage auffinden ließen.

Das Allgemeinbefinden der Tiere war nach den ersten Injektionen ein gutes. Bei häufigen Injektionen scheint es jedoch beeinträchtigt zu werden. Auf die Gründe werden wir noch zurückkommen.

Wenn wir nun an die Beurteilung der mikroskopischen

1) Eine Herabsetzung des spez. Gewichtes nach Injektion von frischem Blutlösungshämoglobin gibt auch v. Stark an und setzt sie in Gegensatz zu dem Verhalten nach kristallisiertem Hämoglobin; nach unseren Versuchen würde diese Herabsetzung ja zutreffen, v. Stark stützt sich dabei aber auf Angaben Ponfick's, Virch. Arch. Bd. 62 p. 277, die sich, soweit wir sehen, nur auf Versuche mit künstlichem Serum beziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Präparate der Nieren herantreten, so möchten wir zunächst nochmal auf einige Schwierigkeiten und Fehlermöglichkeiten bei der Deutung der Bilder hinweisen. Die Kaninchenniere ist vielleicht insofern etwas schwerer zu beurteilen, als sie auch normalerweise weniger scharfe Bilder gibt als z. B. Hunde- und Katzennieren. Der Stäbchensaum, den letztere haben und der einen gewissen Anhalt für den Erhaltungszustand usw. abgeben kann, ist beim Kaninchen nicht ausgebildet. Sodann sind wir immer noch nicht ganz klar, wie weit etwa normalerweise bei der Funktion Zustände mit Vakuolenbildung und Ausscheidung eiweißähnlicher Tröpfchen vorkommen (vgl. hierzu Metzner in Nagel's Handbuch der Phys. 2. Bd. I S. 221).

Dazu kommen dann Veränderungen, die durch Fixierung eintraten, so ev. Epithelabhebung bei zu warm eingelegten Nieren, Schrumpfung, Zerreißung, Dinge, deren Berücksichtigung ja selbstverständlich sein muß. Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß man gelegentlich und vielleicht öfters als man denkt auch ohne alle experimentelle Behandlung bei den Tieren Nierenveränderungen finden kann, wie ich z. B. bei einer vergleichsweise untersuchten Katzenniere sehr schöne Glomerulusdegeneration und kleinzellige Infiltrationen fand und ebenso in einer Kaninchenniere Verkalkungsherde und zylindrische Massen in den Tubuli recti, in einer anderen vereinzelte stark veränderte Glomeruli.

Unser Material wurde in Orth'scher Müller-Formollösung 90 : 10 teils lebenswarm, teils nach vorheriger Abkühlung eingelegt, dann in Paraffin und Celloidin eingebettet; auch wurden regelmäßig Gefrierschnitte für Fettfärbung hergestellt. Zumal wenn man Nieren ganz unbehandelter Tiere zum Vergleich heranzieht, gelingt es so sich ein Bild zu machen einmal von etwaigen Kunstprodukten, dann über das, was etwa Degeneration oder was nur Funktionszustand ist.

Es ergab sich nun folgendes:

In einer größeren Anzahl von Glomerulis, keineswegs jedoch in allen, ist auf der Höhe der Ausscheidung des Hämoglobins und gelegentlich auch noch nach ihrem Aufhören zwischen den Kapselblättern, soweit sie dem Gefäßknäul nicht ganz eng anliegen eine Anzahl homogener, kugeliger Gebilde nachweisbar, die sich in Hämatoxylin-Eosinpräparaten nur schwach rosa färben; in einzelnen sind die zarten Gebilde auch zu mehr halbmondförmigen Massen zusammengeflossen. Zellige Bestandteile, besonders auch rote Blutkörperchen sind dagegen nicht zu bemerken, es besteht keine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kernvermehrung der Schlingen, keine Abschilferung; eine stärkere Blutfülle ist nicht regelmäßig vorhanden.

Die Tubuli contorti enthalten homogene eiweißartige Ausscheidungsmassen, die fädig oder guirlandenförmig zwischen den Epithelien das Lumen durchziehen. Das Epithel selbst zeigt Kerne von entsprechender Struktur und ein körniges, in Reihen angeordnetes Protoplasma, dessen Oberfläche wenig scharf begrenzt erscheint. Dieses enthält auf der Höhe der Ausscheidung mehr oder minder deutlich feine tropfenförmige Einlagerungen, die in Eosin stärker färbbar sind als die gewöhnliche Granulastruktur der Zellen, nach oftmaliger Injektion und Ablauf der Reaktion mehr bräunlich gefärbte Einschlüsse. Weit deutlicher sind die Ausscheidungen sowohl wie die Einschlüsse in den mit hohem Epithel ausgestatteten Teilen der Henle'schen Schleifen. Die eiweißartigen Ausscheidungsmassen, die hier auch kugelige Gestalt zeigen können, sind nicht so stark mit Eosin färbbar als die tröpfchenförmigen Zelleinschlüsse, sie enthalten daher wohl nur eine Beimengung von Hämoglobin, und es erscheint fraglich, ob sie in ganzer Ausdehnung durch die Hämoglobinausscheidung allein bedingt sind. Denn man findet auch schon in der normalen Kaninchenniere ähnliche tropfenförmige Gebilde, wenn auch nicht so reichlich; das betont bereits Ribbert[1]) mit anderen Forschern im Anschluß an die Beobachtung frischer Nierenschnitte, auch Metzner[2]) beschreibt und erklärt Ähnliches bei der Katzenniere, nämlich eine tropfenförmige, eiweißartige Ausscheidung bei wohlerhaltenen normalen Epithelien. Nach Ribbert verschwanden die sonst leidlich resistenten Gebilde in Alkohol vollständig; er lehnt ihren eiweißartigen Charakter ab, besonders auch wegen des Verhaltens gegenüber den Reagentien. Doch gibt es sicher eiweißähnliche Substanzen, die sich zwar in Alkohol auflösen, aber in Formol, bzw. Müller-Formol gut fixieren lassen, wie wir[3]) das z. B. an den Körnern der Pareth'schen Zellen des Darmkanales sehr gut studieren konnten. Wir möchten daher glauben, daß wenigstens ein Teil der hyalinen Massen, die wir im Lumen finden, diesen normalerweise hier vorkommenden Produkten zugehört.

Die Tubuli recti und Sammelkanälchen zeigten ein unverändertes Epithel, abgesehen davon, daß es gelegentlich mit Aus-

1) Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881.
2) l. c.
3) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheidungsprodukten verbacken bei der Fixierung stellenweise abgelöst erschien. Auf der Höhe der Ausscheidung fanden sich die Tubuli fast alle mit ziemlich homogenen rötlich gefärbten Massen gefüllt. Nach Authören der Hämoglobinausscheidung dagegen fanden sich nur relativ wenige, dann allerdings vielfach mehr kompakte, im Sinne wirklicher Zylinder erscheinende Massen, während die ersteren zum großen Teil einfach in loco durch den Fixierprozeß geronnene eiweiß- und hämoglobinhaltige Urinmasse darstellen. Darauf weisen einmal das wenig kompakte Aussehen, die vielfach unregelmäßigen Konturen sowie der Umstand, daß die Menge der hier gesehenen Gebilde in gar keinem Verhältnis steht zur geringen Zahl der im ausgeschiedenen Urin gefundenen oder den nach Aufhören der Hämoglobinurie in der Niere noch nachweisbaren Zylindern. Diese letzteren können sich scheinbar noch längere Zeit in der Niere halten, jedenfalls länger als Hämoglobinurie und Albumenausscheidung dauern. Es können ihnen gelegentlich einzelne abgestoßene Epithelien und vereinzelt auch rote Blutkörperchen anhaften. Wann und wo letztere durchtreten, konnten wir nicht sicher entscheiden; da wir keine Blutungsherde nachweisen konnten, ist anzunehmen, daß sie diapedetisch austreten.

Sehr bemerkenswert ist, daß sämtliche Nieren, an Gefrierschnitten auf Fett gefärbt, absolut negative Resultate ergaben, weder Glomeruli noch Kanälchenepithelien zeigten die geringste Verfettung.

Am Zwischengewebe endlich konnten wir niemals eine Veränderung, insbesondere auch nicht „kleinzellige Infiltration“ beobachten, obgleich sich die Versuche z. T. über 14 Tage bis 3 Wochen hinzogen, 2 Tiere auch erst 3 Wochen nach Ablauf der letzten (einmal 3, einmal 4) Hämoglobinurie getötet wurden.

Ein Unterschied der geschilderten histologischen Verhältnisse bei Nieren, die nur einmal Hämoglobinurie, oder solchen, die diese vielmals durchgemacht hatten, war, abgesehen von der Pigmentbildung, nicht deutlich nachweisbar.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren, so ergibt sich folgendes:

Hinsichtlich einer Thrombose bedingenden Wirkung lackfarbenen Blutes hatte zwar A. Schmidt mit seinen Schülern die Stromata in den Vordergrund gestellt. Doch findet sich bei Samson Himmelstjerna[1]) die Angabe, daß durch Hämoglobin, gleichgültig welcher Art, eine fast explosionsartige Vernichtung aller weißen

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutkörperchen stattfände und dadurch sofort alle Gerinnungsbedingungen hergestellt würden. Auch Silbermann[1]) nimmt eine auf diese Weise bedingte starke Vermehrung von Fibrinferment und bei reichlicher Menge der letzteren Thrombose an. Allerdings bekam er auch bereits nach sehr kleinen Mengen lackfarbenen Blutes (2 ccm) und frischer Hämoglobinlösung (1,5 ccm, von welcher Tierart, wieviel %?) Asphyxie und sofortigen Tod. Demgegenüber konnten wir keine Zerstörung oder Verminderung weißer Blutkörperchen feststellen, haben auch niemals, trotz viel größerer Mengen unseres allerdings zentrifugierten lackfarbenen Blutes (bis 15 ccm) Thrombose gesehen, so wenig, daß wir selbst die gleiche Randvene des Kaninchenohres oftmals zur Injektion benutzen konnten. Es muß sich demnach bei den genannten Autoren um Wirkung anderer Produkte der verwendeten Lösung bzw. auch die Artfremdheit derselben gehandelt haben.

Den Grenzwert, bis zu welchem herab Hämoglobinurie auftritt, fanden wir mit etwa 1,5 ccm Blutlösung bei 0,133 g Oxyhämoglobin ungefähr übereinstimmend mit den Angaben Ponfick's[1]), welcher bei 1,3 pro m mit 0,169 Hämoglobin (von Gorodecki berechnet) gerade Hämoglobinurie bekam. Es steht das etwas im Gegensatz zu den Angaben von Gorodecki, v. Stark und Schurig[1]), welche höhere Werte fanden, letzterer setzt die Grenze bei 1 g Hämoglobin an; es ist aber zu bemerken, daß diese Forscher kristallisiertes Pferdebluthämoglobin benutzen, was in der Tat weniger leicht ausgeschieden zu werden scheint als frisches blutgelöstes Hämoglobin. Dann aber haben sie auch subkutan oder intraperitoneal injiziert und nicht intravenös.

Lévy, Schurig und andere geben an, daß sie bei Hämoglobindosen, die noch keine Hämoglobinurie bedingen, bereits deutliche Albuminurie nachweisen konnten, ebenso wie Stadelmann[1]) und Schurig auch nach Aufhören der Hämoglobinurie noch weitere Tage Eiweißausscheidung sahen. Wir haben dieses allerdings auch einmal beobachtet, als wir ein Tier mit einer Rinderhämoglobinpastenlösung behandelten.

Dagegen haben wir niemals derartiges bei unserer Methode mit arteigenem frischen Hämoglobin gesehen, sondern ein Zusammenfallen der Albumenausscheidung mit Beginn und Ende der Hämoglobinurie.

Was den Ort der Ausscheidung des Hämoglobins in der Niere anbelangt, so gibt nur ein Teil der Autoren an, daß diese auch in

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Glomerulis stattfinden könne, und von diesen konnte ein Teil die Ausscheidung nur mit der doch etwas rohen Kochmethode nachweisen. Andere, auch Lévy, bei dem eine Zusammenstellung der Ergebnisse zu finden ist, sahen dort nichts. Silbermann nimmt eine Mittelstellung ein, indem er angibt, daß die Ausscheidungs-„Halbmonde" nur bei sehr schwer verlaufenden Vergiftungen und erst spät auftreten. Wie oben gesagt, konnten wir in einer Anzahl von Glomerulis eiweißähnliche Massen konstatieren, doch hatten sie selten die von den Autoren besonders bei der Kochmethode angegebenen Halbmondformen, sondern es waren häufiger einige feine tropfenförmige Gebilde, die, wenn sie überhaupt Hämoglobin enthielten, der schwachen Färbung nach es jedenfalls nur in stark verdünntem Zustande einschließen konnten. Die Befunde waren so, daß man auch hier wie bei den Ausscheidungen in den Harnkanälchen mit an die von Ribbert und anderen in den Glomerulis der frischen gesunden Niere beobachteten Gebilde denken mußte, und in der Tat konnten wir gelegentlich auch in normalen Glomerulis bei der gleichen Fixation gleiche Gebilde finden, wenn auch nicht so reichlich wie auf der Höhe der Ausscheidung nach Injektionen. Möchten wir daher den Vorgang dieser Ausscheidung als einen der Norm sehr nahe stehenden und die Glomeruli sicher keineswegs dauernd oder länger schädigenden ansehen, so könnte man auch sonst der Ansicht sein, daß die histologischen Befunde, die wir machten, nur die Zeichen einer wohl gesteigerten Funktion seien, die infolge dieser abnormen und hohen Inanspruchnahme naturgemäß mit einer verstärkten Abnützung des Epithels einherginge. Immerhin aber kommt es bei öfterer Injektion sicher zu Bildung von Zylindern und auch zum diapedetischen Blutdurchtritt, also einer, wenn auch bald vorübergehenden Schädigung. Sicherlich aber ist diese keineswegs so stark, als sie teilweise bisher angenommen wurde.

Für die Differenzen der Ergebnisse lassen sich verschiedene Möglichkeiten anführen. Einmal kommt sicher die Reinheit der injizierten Hämoglobinmassen, besonders auch ihre sorgfältige Scheidung von den Stromata der Blutkörperchen in Betracht. Dann mag auch die Artfremdheit des Hämoglobins eine Rolle spielen; wissen wir doch von artfremdem Serum, daß es in gewissen Mengen direkt toxisch wirkt.

Ein Teil der krankhaften Erscheinungen, besonders die von Ponfick angegebene hochgradige Füllung der Nierenkanälchen durch Exsudatmassen mit gleichzeitiger Niereninsufficienz, bzw.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anurie ist wohl nicht auf das Hämoglobin direkt zurückzuführen, sondern abgesehen von obigen Momenten auf das Darniederliegen des Kreislaufes, eine Tatsache, die auch bereits Silbermann mit in den Vordergrund stellt. Ob aber die Kreislaufschädigung durch das Hämoglobin ursächlich bedingt wird, wie Silbermann meint, erscheint doch sehr fraglich; viel näher liegt es, ganz abgesehen von sekundären Verunreinigungen, an die eingebrachten Blutgifte an sich sowie die durch sie in die Blutbahn gebrachten Zellzerfallsprodukte korpuskulärer Natur zu denken sowie an die Fremdartigkert des vielfach angewendeten Blutes. Schließlich muß man auch noch an ein Auslaugeprodukt denken, die bereits genannten Kalisalze. Sie sollen selbst in recht kleinen Dosen starke Druckschwankungen bzw. unter starkem Druckabfall den Tod des Versuchstieres bedingen können. Gerade das Kaninchenblut ist reich daran (nach Abderhalden 2,108 K_2O pro m.) und an einen solchen Kalitod dachten wir z. B. bei Kaninchen III, das ganz unter dem von Kunkel dafür entworfenen Bilde zugrunde ging. Um darüber ins klare zu kommen, haben wir bei 2 Kaninchen eine dem in der injizierten Blutlösung enthaltenen Kali entsprechende Menge von KNO_3 in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt, und zwar 3 Tage hintereinander ca. 5 ccm einer 0,45 % Lösung, am 4. Tage dann einmal 7 ccm, das andere mal 10 ccm. Darauf trat bei dem einen Tier am 3., bei dem anderen am 4. Tage Opalescenz des vorher sicher albumenfreien Urins auf, Zylinder und Epithelien wurden jedoch nicht gefunden, wie auch mikroskopisch eine Epithelschädigung nicht sicher nachweisbar war. Daraus ergibt sich also, daß die Kalisalze allein jedenfalls keine deutliche Epithelschädigung der Tubuli machen, wenn sie auch durch ihre Allgemeinschädigung zu leichter Albumenausscheidung führen können. Ob sie nun etwa gerade in Gemeinschaft mit anderen Stoffen besonders auch dem Hämoglobin schädigend wirken, muß dahingestellt bleiben. Ein drittes kleines Tier, das 15 ccm auf einmal erhalten hatte, war eine Zeitlang recht hinfällig, ging aber schließlich doch nicht zugrunde. Es wird also auch das an erster Stelle erwähnte, mit lackfarbigem Blut behandelte Tier III nicht allein an Kali zugrunde gegangen sein. Da auch eine durch das Hämoglobin verursachte Nierenschädigung nicht verantwortlich zu machen war, muß man fragen, ob die bei der Blutauflösung freiwerdenden Stoffe vielleicht in ihrem Zusammenwirken das Tier schädigen können.

Zusammenfassend können wir sagen:

Frisches arteigenes Hämoglobin (intravenös eingebracht als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lackfarbenes defibriniertes und von den Stromata befreites Blut) macht keine Thrombose und bedingt keine weitere Hämolyse. Es macht selbst bei und nach oftmaligem Durchgange durch die Niere keine entzündlichen Erscheinungen, es verursacht auch keine weitergehende Epitheldegeneration, bzw. Nekrose. Nach wiederholten Injektionen können einzelne Epithelzellen abgestoßen werden, vielleicht im Sinne einer stärkeren Abnutzung, die allein auf das Hämoglobin als einer doch nicht absolut harnfähigen Substanz zurückzuführen ist. Ferner besteht sicher eine, wenn auch geringe, an die Ausscheidung der injizierten Lösung gebundene, mit ihrem Aufhören fortfallende funktionelle Nierenschädigung, die zum geringen Teile wohl auch auf andere Bestandteile des gelösten Blutes als das Hämoglobin zurückzuführen sind, wobei es nahe liegt besonders an eine Allgemeinwirkung der Kalisalze zu denken. Eine weitgehende alleinige Kaliwirkung ist jedoch für die Nierenbefunde abzulehnen.

Schließend sei es mir gestattet Herrn Professor Romberg für sein großes Interesse an der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Über minimale Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen in normalen und pathologischen Zuständen.

Von

Privatdozent **Dr. W. Janowski,**

Primararzt im „Kindlein Jesu"-Hospital zu Warschau.

Beim Bearbeiten der Frage von dem Koeffizienten der Pulscelerität [1]) mußte ich eine ganze Reihe Messungen einzelner Pulswellen an Kurven, welche bei raschem Gange des Jaquet'schen Sphygmographen bei gesunden und Kranken aufgenommen waren, ausführen. Dabei war mir sofort die Tatsache aufgefallen, daß Pulse, welche bei der Palpation und sogar auf der sphygmographischen Kurve ganz rhythmisch erscheinen, bei genauer Ausmessung einzelner Wellen auf Kurven, die bei raschem Gange des Jaquetschen Sphygmographen aufgenommen waren, regelmäßig Schwankungen der Dauer einzelner Wellen aufweisen. Obwohl diese Tatsache vorläufig keine praktische Bedeutung zu haben scheint, so liefert sie doch einen interessanten Beitrag zu dem allgemein gültigen theoretischen Prinzip, daß es in der Natur keine krankhaften Störungen gibt, welche nicht ihre Prototype in physiologischen Erscheinungen hätten. Aus diesem Grunde habe ich mich mit dieser Frage eingehender beschäftigt. Ich habe die einzelnen Pulswellen auf mit dem Jaquet'schen Sphygmographen bei raschem Gange desselben gezeichneten Kurven ausgemessen und, um Fehler zu vermeiden, kontrollierte ich alle auf dem Papier gleichzeitig mit der Kurve durch die Uhr markierten Teilungen der Abscisse der Zeit. Zur Messung der einzelnen Wellen wählte ich nur jene Kurven, auf welchen alle Teilungen der Abscisse im ganzen Verlaufe, bei raschem Gange des Instruments, ganz gleichmäßig waren,

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Im Drucke.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nämlich genau zu 10 Millimeter. Ich habe auf diese Weise Pulskurven von 76 Individuen untersucht und auf jeder sehr genau 5 bis 10 (in der Regel 8) einzelne Wellen ausgemessen. Die bei diesen Messungen erhaltenen Resultate, wie ich schon nach Messung der ersten 30 Personen bemerkt habe, haben sich immer wiederholt. Deswegen habe ich meine Untersuchungen nicht über 76 Personen multipliziert, obwohl ich ein mehr als 6fach frisches Material besitze. Da, wie bekannt, beim raschen Gange des Jaquet'schen Sphygmographen jede 10 Millimeter der Abscisse der Zeit 0,2 Sek., d. h. 1 mm = 0,02 Sek. entsprechen, so konnte ich durch Multiplizieren der bei meinen Messungen ermittelten Zahl von Millimetern durch 2 die Dauer der einzelnen Pulswellen in Hundertsteln einer Sekunde ausdrücken. Das von jedem Falle erhaltene Material ordnete ich zu Orientationszwecken in Tabellen nach einem gewissen Schema, welches ich hier zur Illustration anführe:

Tabelle I.

Datum	Name	Alter	T °	Puls	Blutdruck			Reihenfolge der Wellen	TAP	TDP	TP
					Max.	mm	PD				
15. I. 97.	D. J.	27	36,6	74	129	194	25	1	6	79,5	85,5
								2	5	83	88
								3	6	83	89
								4	6,5	76,5	85
								5	5,5	80,5	86
								6	5	81,0	86
								7	5,5	77,5	83
								8	5,5	75,0	80,5

	Max.	mm	Durchschnitt	Schwankungen
TAP	6,5	5	5,5	1,5
TDP	83	75	79,5	8
TP	89	80,5	85,5	8,5

Wie aus dem angeführten Beispiel ersichtlich, habe ich gesondert die Dauer der ganzen Welle (TP) und die Dauer des ansteigenden (TAP) und absteigenden (TDP) Teiles gemessen. Von den auf diese Weise erhaltenen Zahlen (über 2600) führe ich hier nur die auf obige Weise ermittelten Zusammenstellungen an, welche die Grenzen maximaler Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen bei Gesunden und Kranken illustrieren.

1. Bei 16 gesunden Individuen im Alter von 18 bis 33 Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(nur ein einziger war 40 Jahre alt) mit normalen, anscheinend ganz rhythmischen Pulsen habe ich folgende in Hundertsteln einer Sekunde ausgedrückte Schwankungen, die ich behufs leichterer Orientierung nach der Größe der Schwankungen von TP angeordnet habe, gefunden:

Tabelle II.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Gesund	1,0	2,0	2,5
2	„	1,5	4,5	5,5
3	„	2,0	4,5	5,5
4	„	1,5	6,0	6,0
5	„	0,5	7,0	6,5
6	„	1,5	7,0	7,0
7	„	0,5	7,5	7,0
8	„	1,0	8,0	8,5
9	„	3,0	8,5	8,0
10	„	1,0	12,0	12,0
11	„	1,0	12,0	12,5
12	„	2,5	12,0	12,5
13	„	1,5	16,0	14,5
14	„	1,5	15,0	16,0
15	„	1,5	17,0	16,5
16	„	2,0	17,0	17,0
Grenzen maximaler Schwankungen		0,5—3	2—17	2,5—17

Die obige Zusammenstellung ergibt, daß bei ganz gesunden Individuen, deren Puls (ebenso wie bei allen folgenden Gruppen) in horizontaler Lage der Versuchspersonen aufgezeichnet wurde, die Schwankungen der Dauer des Anstieges der Pulswelle (TAP) von 0,005 Sek. bis 0,03 Sek. ausmachten, die Schwankungen der Dauer des Abstieges der Pulswelle (TDP) — von 0,02 Sek. bis 0,17 Sek. Die Tatsache, daß in der angeführten Tabelle II die maximalen Schwankungen von TP nicht die Summe der maximalen Schwankungen von TAP und TDP darstellen, läßt sich dadurch erklären, daß oft die Schwankungen von TAP und TDP in ein und derselben Welle in entgegengesetzten Richtungen verlaufen, so daß sich ihr Einfluß auf TP gewissermaßen kompensieren kann.

Bei genauer Durchsicht der Untersuchungsergebnisse für 16 Individuen dieser Gruppe bin ich zur Überzeugung gelangt, daß man keinerlei Beziehungen zwischen den Grenzen der Schwankungen von TAP, TDP und TP einerseits und dem Alter, der durchschnittlichen Pulsfrequenz, T°, dem systolischen oder diastolischen Blutdrucke und dem Pulsdrucke (PD) andererseits feststellen kann. Es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssen hier selbstverständlich irgend welche für uns ungreifbare nervöse Einflüsse (die vielleicht durch Respirationsschwankungen wirksam sind), welche aber genug groß sein müssen, um die obigen Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen, bzw. ihrer ansteigenden und absteigenden Teile hervorzurufen, beteiligt sein.

2. Stellen wir weiter analog die Ergebnisse von 5 Kranken, deren Puls sowohl palpatorisch, als auch sphygmographisch normal erschien und deren systolischer und diastolischer Blutdruck und Pulsdruck ebenfalls normal war, so ergibt sich folgendes:

Tabelle III.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Post intoxicationem saturn.	1	2	2,5
2	Polyarthritis	1	7	7,5
3	Neuralgia interstit.	1	8	8,5
4	Rekonvalescent	2,5	13,5	15
5	Post pneumoniam	4	16	17,5
Grenzen maximaler Schwankungen		1—4	2—16	2,5—17,5

3. Bei 11 Personen mit entspannten sog. weichen und hypodikroten Pulsen haben wir folgende Zahlen erhalten:

a) bei nicht fiebernden

Tabelle IV.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Typhus abdominalis	2,5	4	4,5
2	Tbc. pulm. et ossium	1	4	5
3	Lymphadenitis tbc.	1	5,5	6,5
4	Rheumatism. art.	1,5	8	7
5	Insuff. vv. mitr.	3	7	8,5
Grenzen maximaler Schwankungen		1—3	4—8	4,5—8,5

b) bei fiebernden Individuen mit ebensolchen Pulsen:

Tabelle V.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in			
		T°	TAP	TDP	TP
1	Pneum. cr. duplex	39,6	1	2	2
2	Tbc. pulmon.	38,4	1	3	2
3	Pneum. cr. sin.	39	1,5	2,5	2,5
4	Pneum. cr. sin.	38,6	1,5	3	3
5	Pneumothorax sin.	39,4	2	4	3,5
6	Intoxicatio CO	38	1,2	3,4	4,5
Grenzen maximaler Schwankungen			1—2	2—4	2—4,5

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. In 6 Fällen mit dikroten Pulsen bei fiebernden Personen habe ich folgende Zahlen erhalten:

Tabelle VI.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in			
		T°	TAP	TDP	TP
1	Typhus abdom.	39,4	0,5	2	2
2	Tbc. pulmon.	38,8	1	2,5	2
3	„	38,5	1,1	2	3,1
4	„	37,4	0,5	3,5	4
5	Insuff. mitr.	38,6	1	6	5
6	Tbc. pulmon.	38,6	1,5	9,5	9
Grenzen maximaler Schwankungen			0,5—1,5	2—9,5	2—9

5. Bei 5 Fällen von Nephritis ohne Fieber mit gespanntem Puls (systolischer Blutdruck 159—255 mm und PD = 63—84 mm habe ich folgende Zahlen erhalten:

Tabelle VII.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Nephritis chronica	1	2	1,5
2	„	1,5	2	2
3	„	1,5	6	6
4	„	2	6,5	7,5
5	„	0,5	13,5	14
Grenzen maximaler Schwankungen		0,5—2	2—13,5	1,5—14

6. Bei 6 Individuen mit Arteriosklerose mit stark gespanntem Pulse (systolischer Blutdruck 137—193 mm und PD 59—103 mm) habe ich folgende Zahlen erhalten:

Tabelle VIII.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Arterioscl. Dilat. arc. aort.	2	5	3,5
2	Arterioscl. Emph. pulm.	1,5	5,5	6,5
3	Arterioscl. Dilat. arc. aort.	1,5	5	7
4	Aneurysma aortae	2	7,5	7
5	Arterioscl. Insuff. mitr.	1,5	9,5	10,5
6	Arterioscl. Emph. pulm.	1,5	11	11
Grenzen maximaler Schwankungen		1,5—2	5—11	3,5—11

7. Bei 7 Kranken mit Aorteninsufficienz mit ausgesprochenem Pulsus celer (bei systolischem Blutdrucke 130—201 mm und PD 40—132 mm), deren 6 erste Fälle auf der Basis einer infektiösen Endo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

karditis und der siebente auf arteriosklerotischer Basis, habe ich folgende Zahlen erhalten:

Tabelle IX.

Nr.	Diagnose	Schwankungen in		
		TAP	TDP	TP
1	Insuff. vv. aortae	1	3,5	3
2	„	1,5	2	3,5
3	„	1	3	3,5
4	„	2	6	4,5
5	„	2	3	5
6	„	0,5	7,5	7
7	Morbus Hodgonii	0,5	2	2,5
Grenzen maximaler Schwankungen		0,5—2	2—7,5	2,5—7,0

8. Bei 6 Kranken mit ausgesprochenem Pulsus tardus (systolischer Blutdruck 112—146 mm und PD von 27—65 mm) habe ich folgende Zahlen erhalten:

Tabelle X.

Nr.	Schwankungen in		
	TAP	TDP	TP
1	0,5	2	2
2	1,5	3	4,5
3	2	3,5	4,5
4	4	4	4,5
5	1,5	5	4,5
6	2	6	5
Grenzen maximaler Schwankungen	0,5—4	2—6	2—7

9. In 2 Fällen von Herzstörung ohne auf gewöhnlichem Wege festzustellende Arhythmie habe ich erhalten:

Tabelle XI.

Nr.	Schwankungen in		
	TAP	TDP	TP
1	1,5	3,5	4,5
2	1	5	5
Grenzen maximaler Schwankungen	1—1,5	3,5—5	4,5—5

Ich konnte eine größere Anzahl Fälle dieser Gruppe nicht ausfindig machen, da bei solchen der Puls schon bei gewöhnlicher Untersuchung arhythmisch erschien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen wir unser ganzes Material über die Schwankungen der Dauer von TAP, TDP und TP zusammen und ordnen dieses in einer Reihe nach der Größe der Schwankungen der Dauer der ganzen Pulswelle an, so erhalten wir die folgende Tabelle:

Tabelle XII.

Nr.	Pulsqualität und Krankheitsgruppe	Grenzen der Schwankungen von		
		TAP	TDP	TP
1	Hypodikrot bei Fiebernden	1—2	2—4	2—4,5
2	Kompensationsstörungen	1—1,5	3,5—5	4,5—5
3	Tardus bei Arteriosklerose	0,5—1,5	2—6	2—7
4	Celer bei Aorteninsufficienz	0,5—2	2—7,5	2,5—7
5	Hypodikrot bei Fieberlosen	1—3	4—8	4,5—8,5
6	Dikrot bei Fiebernden	0,5—1,5	2—9,5	2—9
7	Gespannt bei Arteriosklerose	1,5—2	5—11	3,5—11
8	Gespannt bei Nephritis	0,5—2	2—13,5	1,5—14
9	Normal bei Gesunden	0,5—3	2—17	2,5—17
10	Normal bei verschiedenen Kranken	1—4	2—16	2,5—17,5

Obige Zusammenstellung ergibt, daß wir die größten Schwankungen der Dauer einzelner ganzer Pulswellen (TP) bei Gesunden antreffen; gleich mit diesen stehen Kranke mit normalem Pulse und erst später der Reihe nach Nierenkranke mit gespanntem Pulse. Arteriosklerotiker mit gespanntem Pulse, fiebernde Kranke mit dikrotem Pulse usw., wie aus der Tabelle XII ersichtlich, von unten nach oben gelesen. Die kleinsten Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen kommen bei Kranken mit leichten Kompensationsstörungen und bei fiebernden Personen mit entspannten (hypodikroten) Pulsen vor. Die Schwankungen der Dauer von TAP weichen etwas von dieser Reihenfolge ab.

A priori konnte man so eine Reihenfolge nicht voraussehen. Und doch ist es sicher, daß wir bei Gesunden die größten Schwankungen der Dauer der Pulswellen vorfinden. Eine Erklärung dafür zu finden war mir bis jetzt nicht möglich. Ebensowenig konnte ich mir die Tatsache erklären, warum bei fiebernden Kranken der Pulsrhythmus am regelmäßigsten ist.

Ich habe schon oben gesagt, daß die besprochenen Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen praktischer Bedeutung zu entbehren scheinen. Die größten übertreffen ja in meinen Beobachtungen 0,175 Sek., d. h. $^1/_6$ Sek. nicht; sie sind folglich so klein, daß sie nicht bloß bei der Palpation unbemerkt bleiben, sondern auch auf der, bei gewöhnlichem Gange des Jaquet'schen Sphygmographen gezeichneten sphygmographischen Kurve nur in Ausnahme-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fällen für mich sichtbar wurden und das erst dann, als ich eine Übung in diesem Studium gewann. Sie stellen aber eine sehr interessante Übergangsstufe zwischen der idealen Herzfunktion und seiner arhythmischen Tätigkeit. Denn ich muß hier hervorheben, daß ich trotz hierauf gerichteter Aufmerksamkeit weder irgend welche Reihenfolge in den Schwankungen der aufeinander folgenden Wellen, noch einen Zusammenhang zwischen den Grenzen dieser Schwankungen und dem Alter der Versuchspersonen, ihrer durchschnittlichen Pulsfrequenz und dem Blut- und Pulsdrucke feststellen konnte.

So einen Zusammenhang vermißte man nicht nur bei Gesunden, sondern auch bei Kranken im allgemeinen und bei Herzkranken, Arteriosklerotikern und Fiebernden im speziellen.

Bei der Durchsicht meiner Versuchsergebnisse schenkte ich diesem Umstande besondere Aufmerksamkeit, da ich a priori der Ansicht war, daß bei Kranken im allgemeinen und speziell bei den zwei letzteren Kategorien von Kranken die Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen größer sein werden und daß auf solche Weise diese Fälle mit scheinbar rhythmischen Pulsen eine weitere Übergangsstufe zu der schon bei gewöhnlicher Untersuchung sichtbaren Arhythmie bilden würden. Eine vorurteilsfreie Prüfung der Kurven hat aber diese Vermutungen widerlegt, so daß ich über die minimalen Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen nur das wiederholen kann, was Mackenzie (1) über die Arhythmie im allgemeinen gesagt hat: sie sei „leicht zu erkennen, dunkel in ihrem Ursprung, ungeordnet in ihrer Bezeichnung und unverstanden in ihrer Bedeutung".

Nachdem ich die oben besprochenen Tatsachen selbständig bemerkt und das diesbezügliche Material schon bearbeitet hatte, überzeugte ich mich beim Studium der Literatur, daß schon Karl Vierordt (2) im Jahre 1855 kleine Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen bei 17 Gesunden und 37 Kranken beobachtet hatte. Obwohl er wegen Fehlen einer Uhr am Sphygmographen die Pulswellen nicht mit der jetzt möglichen Genauigkeit untersuchen konnte, so war er dennoch schon damals zu dem Schlusse gelangt, daß die Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen eine konstante Erscheinung darstellen und daß diese, allem Anschein nach, bei Fiebernden geringer seien als bei Personen mit normaler Körpertemperatur.

Es ist bemerkenswert, daß Vierordt bei damaliger Technik zu so richtigen Schlüssen gelangen konnte, denn von der Mühll (3), der im Jahre 1892 einem Sphygmographen, welcher voraussichtlich dem von Vierordt angewandten ganz analog war, prüfte, über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeugte sich, daß dieser nicht ganz gleichmäßig funktionierte. Mein Apparat funktionierte so genau, daß nicht nur die Entfernung zwischen den einzelnen 0,2 Sek. entsprechenden Zacken genau 10 mm betrug, sondern auch die Messung von 15 bis 30 solcher Intervalle am ganzen 58 cm langen Papierstreifen bei der Summierung keine Fehler ergab. Nach Vierordt haben sich mit der uns interessierenden Frage François Frank (4), der erwähnte von der Mühll (3), welcher Pulse 10 Gesunder und 75 Fiebernder untersucht hat, Hüsler (5), welcher Pulse von 105 Personen untersuchte, und Hürtle (6) beschäftigt. Trotzdem habe ich in verschiedenen mir zugänglichen Lehrbüchern der Physiologie und allgemeinen Pathologie und in speziellen Werken davon keine Erwähnung gefunden. Nur v. Krehl (6) citiert in seinem schönen Werke alle erwähnten Arbeiten und behauptet ausdrücklich, daß auch normal beträchtliche Unterschiede in der Dauer einzelner Pulswellen vorkommen können. — Unter den erwähnten Autoren maß Hüsler Pulse, welche bei gewöhnlichem Gange des Sphygmographen aufgenommen waren, was meiner Ansicht nach die Arbeit erschwert, und außerdem hat keiner der Autoren gleichzeitig weder den Blut- noch den Pulsdruck kontrolliert, hat nicht darauf geachtet, ob für die uns interessierende Frage verschiedene Form der Pulswellen und die Spannung von Bedeutung sind. Krehl behauptet, daß die Unterschiede in der Dauer der Pulswellen nur von verschiedener Dauer der Pause abhängig sind, denn man kann kaum annehmen, daß Unterschiede der Dauer einzelner Systolen vorkommen können. Und doch ergeben meine Untersuchungen, daß Unterschiede nicht nur in TDP, sondern auch in TAP vorkommen und zwar in der letzten 0,005—0,04 Sek. betragen.

Eine genauere Prüfung meines Materials über die Schwankungen der Dauer von TAP und die Zusammenstellung der Grenzen dieser Schwankungen mit Durchschnittszahlen für TAP einer Reihe von Pulswellen desselben Individuums beim Vergleichen dieser Zahlen mit entsprechenden Zahlen für TDP hat ergeben, daß die Grenzen der Schwankungen für TAP im Verhältnis zur Dauer von TAP viel größer sind, als die Grenzen der Schwankungen von TDP. Und zwar nur in 11 Fällen, wo die Schwankungen von TAP nur 0,005 Sek. betrugen, machten sie 8 % der durchschnittlichen Dauer von TAP in 6—9 Pulswellen dieses Individuums aus; in 24 Fällen machten die Schwankungen (0,01 Sek.) ca. 16 % des Durchschnittswertes für TAP aus; in 23 Fällen waren die Schwankungen von TAP 0,015 Sek, d. h. 25 % des Durchschnittswertes für TAP derselben Individuen;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in 10 Fällen, wo die Schwankungen von TAP bis 0,02 Sek. erreichten, machten diese 30—35 % der Durchschnittsdauer von TAP derselben Individuen; in 3 Fällen, bei Schwankungen von TAP um 0,025 Sek., stellten sie eine Abweichung von 27—30 % von der entsprechenden Durchschnittszahl; in 3 weiteren Fällen, bei Schwankungen von TAP um 0,03 Sek. und in einem — um 0,04 Sek., machte die Abweichung 40—50 % der entsprechenden Durchschnittszahl und in einem sogar 60 % aus. Ich habe absichtlich die Grenzen der Schwankungen für TAP nicht mit TAP einzelner Wellen, sondern mit der Durchschnittszahl für einzelne Individuen zusammengestellt, um die in dieser Hinsicht vorkommenden Unterschiede durch Verwischen der Extreme leichter verallgemeinern zu können. Dessen ungeachtet, hat sich ergeben, daß die Grenzen der Schwankungen von TAP im Verhältnis zur Dauer von TAP durchschnittlich 2—3 größer sind, als das Verhältnis der Größe der Schwankungen von TDP zur Durchschnittsdauer von TDP. Denn die Schwankungen von TDP machen 3—5—10—15 % der durchschnittlichen Dauer von TDP bei den entsprechenden Individuen aus und übertreffen diese Werte nur in der Minderzahl (nur in 5 Fällen machten sie 19—22 % von TDP aus). Ich kann mich folglich auf Grund dieser Daten nicht mit der Behauptung von Krehl einverstanden erklären (l. c. p. 56), daß die besprochenen Unterschiede in der Dauer der einzelnen Pulswellen mit Sicherheit von Unterschieden in der Dauer der Herzpause abhängig sind. Ich kann ebenfalls Mackenzie nicht beistimmen, daß sie in der Mehrzahl der Fälle von den Schwankungen der Dauer der Diastole abhängig sei. Bei unmittelbarer Ausmessung auf Cardiogrammen habe ich auch gefunden, daß bei gesunden Personen die Grenze der Schwankungen in der Dauer der Austreibungszeit der vereinzelten Wellen ca. 20—25 % der allgemeinen Dauer dieser Hauptphase der Herztätigkeit betrifft. Dies entspricht den oben angeführten Daten für TAP, welche nach meinen Messungen, bei gesunden Personen 0,065 Sek. (ca. $^1/_5$ der Austreibungszeit) betrifft. Ich glaube also behaupten zu können, daß die Schwankungen der Dauer verschiedener Pulswellen nicht nur von kleinen Unterschieden der Dauer der Diastole, sondern auch von solchen der Systole abhängig sind. Ich lasse dabei dahingestellt, inwiefern das Spiel der Vasomotoren dasjenige, was ausschließlich von der Dauer der Herzkontraktionen abhängig ist, verwischt oder vergrößert, denn dies können wir bei der gegenwärtigen Untersuchungstechnik nicht entscheiden.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß minimale Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen bei Erwachsenen eine konstante

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinung darstellen, habe ich nachprüfen wollen, ob sie bei Pulsen mit ungleichen Wellen (sog. Pulsus inaequalis) nicht größer sind, als in der Norm, um sich auf diese Weise zu überzeugen, ob zufälligerweise solche Pulse, welche wir bei gewöhnlicher Betrachtung nur inaequalis nennen, nicht eine weitere Übergangsstufe zu ganz arythmischen Pulsen darstellen.

Durch die Ausmessung der Höhe und Basis aller Wellen in 12 Fällen von Pulsus inaequalis habe ich mich aber überzeugt, daß die Schwankungen der Dauer der ganzen Wellen (TP) und ihrer Bestandteile (TAP und TDP) bei dieser Pulsform sogar die Hälfte der bei normalen Pulsen gefundenen Zahlen nicht überschreiten. Es ist mir sogar nicht gelungen, irgend welchen Zusammenhang zwischen dem Grade der Inäqualität eines Pulses und den Grenzen der Schwankungen von TP, TAP, TDP zu finden. Dies wird am besten die folgende Tabelle zeigen, die nach der Zunahme der Größe der Unterschiede in der Höhe einzelner Zellen angeordnet ist.

Tabelle XIII.

Nr.	Grenzen der Schwankungen von TAP | TDP | TP in Hundertsteln einer Sekunde			Grenzen der Schwankungen der Höhe einzelner Wellen in Millimeter
1	1	2	3	1
2	0,5	2,5	2,5	1,5
3	0	2	2	1,5
4	1	4	5	1,5
5	1	1	1	2
6	0,5	5	4,5	2,5
7	1	2	3	2,5
8	1	2	2,5	3
9	1,5	1,5	0	4
10	3	7	6	5
11	1	4	3	6
12	0,5	3	2,5	8,5

Es ergibt sich folglich, daß das, was wir klinisch Pulsus inaequalis nennen, wirklich nur inaequalis, was die Höhe der Wellen betrifft, ist, denn die Dauer der einzelnen Pulswellen schwankte in meinen 12 Fällen in Grenzen, die um die Hälfte niedriger waren. als die normalen Zahlen.

Literatur.

1. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Deutsche Übersetzung p. 78.
2. Vierordt, Karl, Die Lehre von Arterienpuls. Braunschweig, 1885. Vieweg und Sohn. 8°. 268 p. 81—88.
3. von der Mühll, D. Arch. f. kl. Med. 1892 Bd. 49 p. 360—362.
4. François Frank, Gaz. des Hopitaux. 1877 Nr. 68.
5. Hüsler, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 54 p. 229.
6. Hürtle nach v. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Noth. Sp Pat. XV. 5 p. 55—57.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Aus der Königl. med. Universitätspoliklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Professor Dr. J. Schreiber).

Die Registrierung der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus.[1])

Von

Dr. E. Rautenberg,
Privatdozent.

(Mit 16 Kurven.)

Unsere Kenntnis von der Aktion der Vorhöfe hat in letzter Zeit mannigfache Bereicherungen erfahren, besonders durch die Arbeit Mackenzies[2]) über den Venenpuls, da wir durch sie eine verständlichere Auffassung über die Formen desselben und sein Verhältnis zur Pulsation der rechten Vorkammer erhalten haben. Dennoch blieben noch sehr viele Punkte hinsichtlich der Tätigkeit der Vorhöfe unklar. Außerdem mußte es als ein großer Mangel empfunden werden, daß der Venenpuls nur eine indirekte Beobachtung der rechten Vorkammer erlaubte, und nur die allgemeine Art ihrer Aktion, nicht ihren genaueren zeitlichen Ablauf erkennen ließ. Aber gerade dieser Umstand mußte z. B. bei der zurzeit so wichtigen Erforschung der Arythmien des Herzens unangenehm empfunden werden, da die Kenntnis des Zeitabstandes im Ablaufe der Vorkammer- und Kammertätigkeit dabei von wesentlicher Bedeutung ist.

Allerdings war damit die Möglichkeit aus dem Venenpulse einen Einklick in die Aktion der einzelnen Herzteile zu gewinnen, noch nicht erschöpft. Denn, da wir wissen, daß Vorhöfe sowohl

---

1) Nach einem Vortrage im Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. am 19. November 1906. Ref. in D. med. Wochenschr. 1907 Nr. 9.

2) J. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Deutsch 1904. Frankfurt a. M.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie Kammern am lebenden Herzen immer zusammenarbeiten — eine Hemisystole gibt es nur am sterbenden Herzen — so konnten wir aus dem Venenpulse d. h. der rechten Vorhofstätigkeit in gewisser Weise auch auf die Aktion des linken Vorhofes schließen. Jedoch schien mir hier bei näherem Studium eine große Lücke unserer Anschauung zu existieren, nämlich hinsichtlich der Frage, wie sich die beiden Vorhöfe zueinander in pathologischen Fällen verhielten. Z. B. gibt es bekanntlich bei Mitralfehlern Zustände, in denen man bereits eine völlige Lähmung des linken und noch eine sehr lebhafte Pulsation des rechten Vorhofes annehmen darf, so daß, mit anderen Worten, der linke Vorhof nur passiv, der rechte aktiv pulsiert und daß somit an diesem meist synchrom arbeitenden Organ eine Art entgegengesetzter Aktion im Leben lange Zeit hindurch besteht. Wie läuft in solchen Fällen die Pulsation der Vorhöfe ab, wie verhalten sich linker und rechter Vorhof zueinander?

Besonders diese Frage war es, die mich dazu veranlaßte, einen Weg zu direkter Beobachtung des linken Vorhofes zu suchen.

So kam ich im Sommer d. J. (1906) auf den Gedanken, vom Oesophagus aus die direkte Registrierung des linken Vorhofes vorzunehmen. Ein solcher Vorschlag war, wie ich später erfuhr, bereits vor mehreren Monaten von Lichtheim angegeben, auch in der Literatur kurz niedergelegt worden, aber seine Ausführung war an technischen Schwierigkeiten gescheitert.[1])

Studium an der Leiche ließen mich vermuten, daß der Versuch sehr wohl möglich sei, da der linke Vorhof beim Erwachsenen in seiner ganzen Breite direkt vor dem Oesophagus liegt und zwar in einer Länge von durchschnittlich 5—6 cm. Die untere Grenze ist dabei kaum 2 cm von dem Zwerchfell entfernt. — Der Verlauf der Aorta thoracica zeigt, daß eine Störung der Vorhofspulsation durch einen arteriellen Puls kaum zu befürchten ist, denn die Aorta liegt in der Höhe des Vorhofes links von der Wirbelsäule und berührt den Vorhof nicht. Nur weit oberhalb der in Betracht kommenden Stelle, d. h. 15—16 cm oberhalb des Zwerchfelles, liegt sie dicht an der Speiseröhre und ebenso kreuzt sie deren Verlauf weiter unten in der Höhe der Zwerchfellkuppe. Eventuell könnte auch an der erstgenannten Stelle, d. h. 15—16 cm über der Cardia die Pulsation einer Pulmonalarterie (A. pulm. dextra) be-

1) Joachim, Vier Fälle von Störung der Reizleitung. D. Arch. f. klin. Medizin 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkbar werden, da sie, vor dem Oesophagus liegend, denselben kreuzt.

Die Technik, die ich anwandte, bewährte sich durchaus und führte gleich im Anfang zu befriedigenden Resultaten, so daß ich bisher keine Änderungen vorzunehmen genötigt war.

Ein dünnes französisches Bougie wird an seinem unteren Ende, nachdem die Spitze abgeschnitten, und das Ende genügend geglättet und abgerundet ist, mit einem dünnen Gummiballon versehen, so daß dieser in schlaffem Zustande das Ende der Sonde in einer Länge von ca. 4 cm überragt. Die Verbindungsstelle wird, um jede Rauhigkeit zu vermeiden, mit dünnem Gummipapier (Blumentaffet) überzogen. — Die Dicke der Sonde wird so gewählt (Durchmesser ca. 5 mm), daß sie einerseits dünn genug ist, um den Patienten möglichst wenig zu belästigen, andererseits widerstandsfähig genug, um durch leichten Druck bis in den Magen geschoben werden zu können. Ihre Länge beträgt 60 cm, mit der Gummiblase zusammen 64 cm. Sie wird mittels eines Gummischlauches von ca. 40 cm. Länge mit der Luftkapsel des Sphygmokardiographen verbunden. In der Mitte des Gummischlauches ist ein gläsernes T-Rohr eingeschaltet, das mit einem Hahn an seinem freien Ende versehen ist, so daß das Schlauchsystem und Gummiblase nach Belieben mit Luft gefüllt werden kann.

Bei der Untersuchung gehe ich in der Weise vor, daß ich zunächst die Cardia aufsuche, und dann von ihr aus in die Höhe gehend, die Gegend der Vorhofspulsation. Das Verfahren ist dabei folgendes:

Die schlaffe und mit Wasser befeuchtete Gummiblase wird ca. 50 cm tief bis in den Magen versenkt und dann kräftig aufgeblasen. Jetzt wird die Sonde soweit zurückgezogen, bis ein leichtes Zurückfedern beweist, daß der Ballon an der Cardia sitzt. Mit Hilfe der an der Sonde angebrachten Zentimeterteilung [1]) konstatiert man jetzt die Entfernung der Cardia von der Zahnreihe, d. h. die Länge der Speiseröhre.[2]) Nachdem

---

1) Falls eine graduierte Sonde nicht zur Verfügung steht kann man sich, wie ich es anfangs auch tat, mit einem Bandmaß behelfen, mit dem man das über die Zahnreihe hinaus ragende Ende der Sonde mißt. Beträgt die Länge desselben z. B. 18 cm, so liegt die Cardia (vorausgesetzt, daß die Sonde vom Ansatz des Ballons ab 60 cm lang ist) 42 cm hinter der Zahnreihe. In dieser Weise geht man denn auch bei den weiteren Messungen vor.

2) Dieses einfache Aufsuchen der Cardia und die zahlenmäßige Bestimmung der Länge des Ösophagus beruht auf einer alten von J. Schreiber angegebenen Methode, die in der Literatur trotz wiederholter späterer Hinweise immer noch wenig bekannt zu sein scheint (s. J. Schreiber, Über eine Methode zur Bestimmung der Cardia. D. Arch. f. klin. Med. 1877. — Ders., D. Arch. f. klin. Med. 1883. — Ders., Samml. klin. Vorträge 1893 Nr. 85. — L. Rossocha, Inaug.-Diss. Königsberg 1880). Diese Unbekanntheit mit jener Methode ist sogar ersichtlich aus Arbeiten der allerletzten Zeit, z. B. von Strauß und Kelen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so die Lage der Cardia bestimmt und Luft aus der Gummiblase durch Öffnung des Hahnes entwichen ist, kann jede beliebige Stelle der Speiseröhre durch Zurückziehen der Sonde aufgesucht und der Ösophagus sozusagen abgetastet werden.

Während der Aufnahme der Pulsation muß die Sonde durch einen Asistenten oder durch leichten Zahndruck von dem Patienten selber gut fixiert werden. Sollte während der Untersuchung eine Kontrolle über die Lage der Sonde notwendig sein, was z. B. öfters nach einer Schluckbewegung des Patienten oder nach einer Pause während der Untersuchung erforderlich ist, so kann auf das einfachste von neuem die Lage der Cardia bestimmt oder die Lage des Ballons an der Länge des die Zahnreihe überragenden Teils der Sonde berechnet werden. Das Aufsuchen der gewünschten Stelle nach dieser Methode ist jedenfalls außerordentlich einfach und erfordert eine Zeit von nur wenigen Sekunden. — Zum Zwecke der Registrierung wird der Gummiballon leicht aufgeblasen und der Hahn verschlossen. Neben der ösophagealen Pulsation wird regelmäßig entweder der Herzspitzenstoß oder — wenn dieses unmöglich — die Pulsation irgend einer Arterie registriert.

Die Untersuchung nehme ich meist in sitzender Stellung des Patienten vor, da diese für das Halten der Sonde die bequemste ist. Nur dann, wenn die Pulsation des Herzspitzenstoßes im Liegen eine bessere ist, ziehe ich Liegestellung, und zwar Seiten- oder Halbseitenlage vor. Eine wesentliche Differenz hinsichtlich des Bildes der Vorhofsaktion habe ich zwischen diesen verschiedenen Körperstellungen nicht finden können. Dagegen scheint die Rückenlage sich für diese Untersuchungen nicht überall zu eignen (s. p. 64).

Anfangs gebrauchte ich öfter eine dünne (2 %) Kokainlösung als lokales Anästhetikum und ließ den Patienten vor der Untersuchung 1 ccm davon schlucken, in letzter Zeit, seitdem unsere Technik eine vollkommenere geworden, und wir oft in wenigen Minuten die Registrierung vollenden, erscheint uns ein derartiges Hilfsmittel nur selten notwendig. Um den Patienten für die Untersuchung vorzubereiten, führen wir ihm am Tage vorher oder auch erst kurz vor der Untersuchung eine gewöhnliche Magensonde ein.

Die störenden Atembewegungen sind meist leicht durch Pausieren der Atmung oder flaches, ruhiges Atmen zu vermeiden. Sehr störend sind dagegen oft die Ösophaguskontraktionen, die den Ballon stark komprimieren und jede pulsatorische Bewegung stark unterdrücken, resp.

(Strauß, Berl. klin. W. 1904 49 und Zeitschr. f. klin. Med. 1901. — Kelen, Mediz. Klinik 1907 Nr. 4.)

1) s. Schreiber, l. c. Mit der oben angeführten Methode läßt sich nachweisen, daß die Länge der Speiseröhre, unabhängig von der Körperlänge, 35—48 —50 cm betragen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstellen. Man muß in solchen Fällen geduldig auf eine Pause der Kontraktionswellen warten und sie sofort auszunutzen versuchen; öfters lassen die Kontraktionswellen auf längere Zeit nach, wenn man den Patienten möglichst lange die Atmung unterbrechen läßt.

Nachdem ich meine Untersuchungen zu einem gewissen Abschlusse gebracht, und die Resultate im Prinzip festgelegt hatte, erschien Anfang August 1906 in der Deutsch. med. Wochenschrift die kurze Abhandlung Minkowski's über dasselbe Thema. Weitere Mitteilungen machte er auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung im September d. J., jedoch sind sie mir bisher nur in Referaten zugänglich gewesen.[1])

Was zunächst die Technik seiner Untersuchung anbetrifft, so unterscheidet sie sich von meiner Methode in wesentlichen Punkten. Minkowski benutzt zur Registrierung einen gewöhnlichen Magenschlauch, dessen Fenster mit einer Gummimembran umhüllt sind und sucht mit Hilfe des Röntgenschirmes die Vorhofspulsation mit der Sonde auf. Mir scheint diese Methode einige Nachteile zu besitzen, z. B. ist die größere Dicke des Instruments für den Patienten weit unbequemer und wohl auch den physiologischen Verhältnissen wenig angepaßt, da der Ösophagus im Ruhezustand ein lumenloses Organ darstellt. Vor allem aber ist das Aufsuchen der Vorhofspulsation im Röntgenschirme ein so kompliziertes Verfahren, daß ich die Einfachheit meines Verfahrens nicht noch einmal hervorzuheben nötig habe.

Dazu kommt ein weiterer prinzipieller, sehr wichtiger Unterschied in unserem Vorgehen. Minkowski scheint nämlich anzunehmen, daß zum Studium der Vorhofspulsation die Registrierung derselben von einer Stelle des Ösophagus aus genügt: „die günstigste Stelle liegt beim Erwachsenen etwa 32—35 cm hinter der Zahnreihe". Deshalb begnügt er sich auch mit dem ungefähren Aufsuchen der Pulsation im Röntgenbilde. Demgegenüber muß ich betonen, daß nur die Aufnahme der ganzen Vorhofspulsation, das Abtasten derselben von Zentimeter zu Zentimeter ein völlig klares Bild von der Aktion des Vorhofs geben kann, und daß uns diese Methode zugleich die Möglichkeit an die Hand gibt, Größenveränderungen des Vorhofs festzustellen. Denn aus der Ausdehnung der Pulsation in der Speiseröhre können wir, wie es scheint, einen direkten Schluß auf die Größe des Vorhofs ziehen. Deshalb ist es nicht nur notwendig, den Charakter der Vorhofspulsation in den einzelnen Höhenlagen, sondern auch, soweit es im einzelnen Falle möglich ist, ihre obere und untere Grenze festzustellen. Aus diesen Gründen halte ich meine Methode nicht nur für das einfachere, sondern auch für das vollkommenere Verfahren.

---

1) Anm. bei d. Korrektur. Inzwischen ist dieser Vortrag im Drucke erschienen (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 62) und ich habe in einer kurzen Arbeit (Berl. klin. Wochenschr. 1907 21) die Differenzen zwischen Minkowski's Auslegungen und meinen Erklärungen teilweise beleuchtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Mechanik der Übertragung der Pulsation auf den in den Oesophagus versenkten Ballon ist in den meisten Fällen leicht übersichtlich.

Vorwiegend wird die Pulsation, je nachdem sie in Vergrößerung oder Verkleinerung des anliegenden Herzabschnittes besteht, zu einer einfachen Kompression resp. einer Entlastung des versenkten Ballons führen, d. h. der Schreibhebel wird bei der Vergrößerung des pulsierenden Organs ansteigen und bei dessen Verkleinerung wieder abfallen. Weiter unten werden wir jedoch noch eine merkwürdige, ganz andersartige Form der Pulsation finden, deren Mechanik von dieser einfachen Übertragung abweicht (s. p. 270, ösophageale Spitzenstoßpulsation).

Bereits meine ersten Beobachtungen ließen erkennen, daß sich das Bild der Vorhofpulsation je nach der verschiedenen Höhenlage im Oesophagus verändert. Ferner zeigt sich, daß in der Nähe des Vorhofes noch andere pulsatorische Bewegungen vorkommen, welche vielleicht das Bild der echten Vorhofspulsation beeinflußten. Um zu einem vollen Verständnis aller dieser pulsatorischen Bewegungen und ihrer Ausdehnung in der Speiseröhre zu kommen, war es demnach durchaus notwendig, zunächst bei allen Untersuchungen Serienaufnahmen aus allen in Betracht kommenden Höhenlagen des Oesophagus vorzunehmen. Wir werden nicht umhin können, uns mit diesen einzelnen Pulsationen zu beschäftigen, um einen Überblick über ihre Verbreitung und ihre eventuelle gegenseitige Beeinflussung zu gewinnen. Jedoch kann ich hier nur die Pulsationen besprechen, die direkt auf die Aktion des Vorhofes zu beziehen sind, und muß die Besprechung der anderen zum Teil sehr interessanten Erscheinungen einer späteren Darstellung überlassen.

A. Die Vorhofpulsationen des gesunden Herzens.

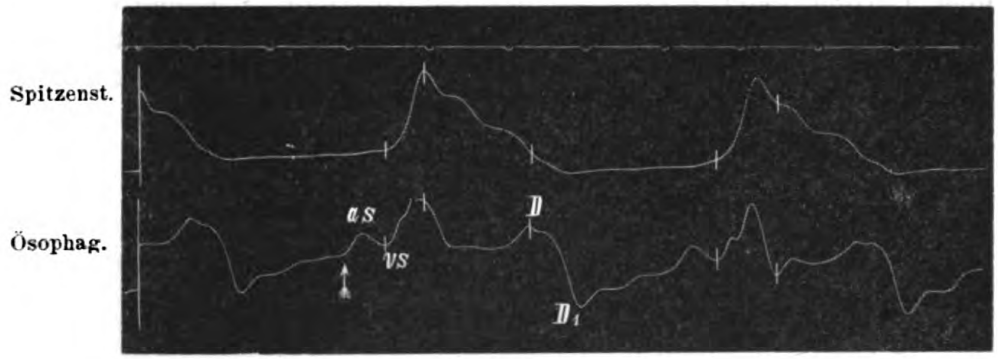
Bevor wir auf diese Pulsationen zu sprechen kommen, sei es gestattet, ein Schema der Vorhoftätigkeit oder vielmehr ihrer Einwirkung auf die Speiseröhre zu geben. Auf die im Oesophagus liegende Gummiblase muß der Ablauf der Vorhofspulsation in folgender Weise wirken: Die am Ende der Ventrikel-Diastole eintretende Vorhofssystole (as) bedingt eine Verkleinerung dieses Organs und markiert sich durch Abfall der Kurve; in der nun folgenden Vorhof-Diastole dehnt sich der Vorhof langsam durch die zuströmenden Blutmassen und die Kurve wird langsam bis zum Schlusse derselben steigen. Nur einmal im Beginne der Diastole des Ventrikels (D), wenn ein Teil der Blutmenge durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

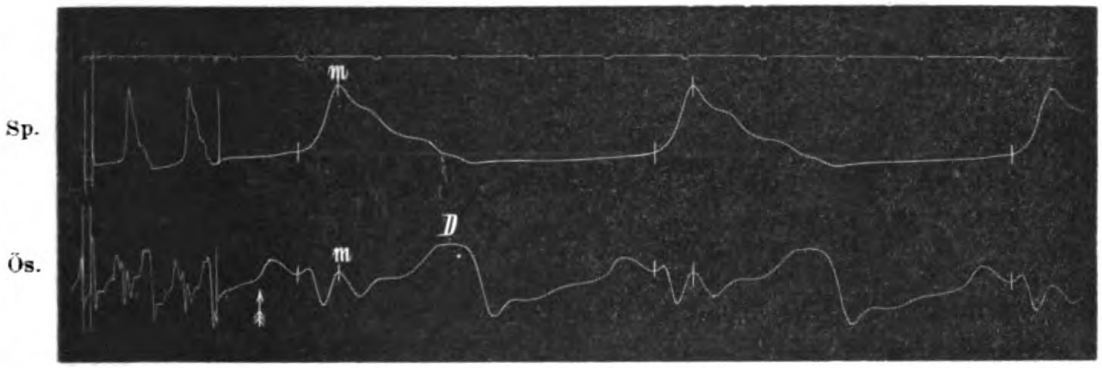
die sich öffnende Mitralis in den Ventrikel stürzt, wird dieser Anstieg der Vorhofsfüllung unterbrochen.

Wie beistehende Kurven der Fig. 1 (gesunde Frau) zeigen, läuft die Vorhofsfüllung im großen und ganzen tatsächlich in dieser Weise

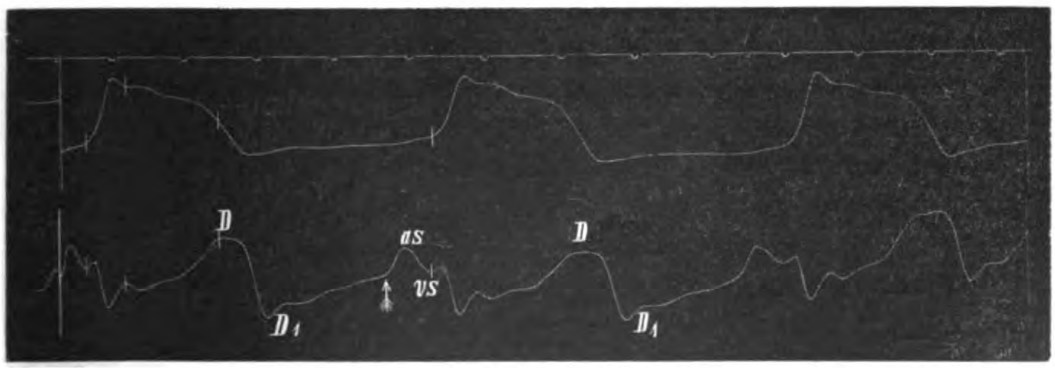
Fig. 1. 43jährige Frau, gesund. Pulsationen des Vorhofes vom Ösophagus aus zusammen mit dem Spitzenstoß registriert.



a. 7 cm oberhalb der Cardia.



b. 8 cm oberhalb der Cardia.



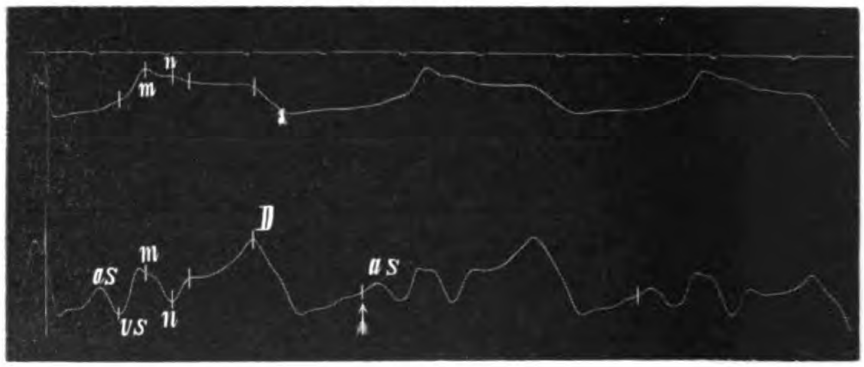
c. 9 cm oberhalb der Cardia.

ab. Zum Vergleiche weise ich auf Fig. 2, die von einem 16jährigen Mädchen stammt (s. auch Fig. 3, b). Wir sehen die steile Vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorhofskontraktion (as), dann den langsamen Anstieg, der durch einen sehr steilen Abfall im Beginne der Ventrikeldiastole (D) unterbrochen wird und darauf die erneute Vorhofsfüllung. Nur an einer Stelle, hinter der Vorhofskontraktion finden wir eine Abweichung von unserer Idealkurve, nämlich eine zackenförmige Erhebung von verschiedener Größe. Wie der Vergleich mit dem Cardiogramm ergibt, steht diese Erhebung offenbar in Beziehung zur Ventrikelsystole (vs) und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir in diesem Falle eine Einwirkung der Ventrikelaktion auf die Vorhofspulsation annehmen.

Fig. 2. 16jähr. Mädchen, gesund. 5 cm über Cardia (C = 33 cm) normale Vorhofpulsation.



Die Ventrikelzacke. Minkowski hat diese „Ventrikelzacke", so wollen wir sie von jetzt ab bezeichnen, auch beobachtet; er erklärt den Anstieg der Zacke durch die Vergrößerung, die das Herz, speziell die Ventrikel im Beginne ihrer Systole, in der sog. Verschlußzeit, erfährt und nimmt an, daß die Spitze dieser Zacke, somit das Ende der Verschlußzeit, den Beginn der Austreibung angibt. Man könnte jedoch noch eine andere Deutung zur Erklärung dieser zackenförmigen Erhebung heranziehen, eine Deutung, die z. B. bei älteren Autoren zur Erklärung rückläufiger Wellen an der Tricuspidalis eine Rolle spielt, nämlich daß die schon geschlossenen Segelklappen durch die Ventrikelsystole noch eine Art Rückstoß in den Vorhof hinein erfahren. Jedoch glaube ich nicht, daß am gesunden Herzen ein solches Zurückwerfen des Klappentrichters in erheblichem Maße vorkommt; auch scheinen mir — ebenso wie gegen die Minkowski'sche Annahme — auch für diese Erklärung mannigfache Bedenken vorzuliegen, die wir an pathologischen Fällen weiter unten näher besprechen werden.

Hier sei nur eine Tatsache erwähnt, die gegen die Annahme Minkowski's spricht, nämlich der Umstand, daß die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ventrikelzacke auch bei Mitralisinsufficienz, sofern sie gut kompensiert ist, regelmäßig vorhanden ist. Falls Minkowski's Annahme richtig wäre, müßte die Zacke bei Insufficienz der Mitralklappen aber fehlen, da bei ihr eine Verschlußzeit für das Mitralostium nicht existiert, sondern mit dem Beginn der Ventrikelsystole das Blut sofort in den Vorhof stürzt. Der Abfall der Zacke wäre dann unerklärlich.

Dasselbe ist der Fall bei der zweiten oben angeführten Deutung; auch bei ihr würde der Abfall der Blutwelle im Falle von Mitralisinsufficienz unverständlich sein. Demnach muß diese Erscheinung auf eine Aktion der Ventrikel zurückgeführt werden, die bei der Mitralisinsufficienz nicht gestört ist.

Für mich ist es aus diesen und anderen Gründen weit wahrscheinlicher, daß der Spitzenstoß selbst als Ursache der Ventrikelzacke anzusehen ist.

Wir müssen dabei von der Tatsache ausgehen, daß während des Herzspitzenstoßes nicht allein eine Bewegung (Aufrichtung) der Herzspitze stattfindet, sondern daß sich dabei Lageveränderungen des ganzen Herzens, also auch an der Hinterfläche desselben abspielen und zwar sind offenbar die Ventrikel bei diesen Bewegungen der aktive, die Vorhöfe der passive Teil. So darf es nicht wundernehmen, wenn diese Bewegung der Herzbasis während des Spitzenstoßes sich als Druckschwankung im Inhalt des Vorhofes äußert und zwar als positive Druckschwankung, wenn es zu einer Kompression des Vorhofes kommt. Die Lage der Vorhöfe am Hilus des Herzens begünstigt nun einen solchen Vorgang und zwar eine Kompression desselben in außerordentlicher Weise; besonders ist es der linke Vorhof, der in dieser Beziehung unter der Rückwirkung der Bewegungen der Ventrikel leiden muß. Ein Blick auf seine Lage zeigt nämlich, daß er sozusagen mitten in dem Hilus des Herzens gelegen ist, von allen Seiten fixiert durch den Abgang der großen Gefäße (Aorta, Pulmonalis, Venae pulmon., V. cav. inf.). Der rechte Vorhof dürfte den Rückwirkungen der Ventrikelaktion wohl etwas weniger ausgesetzt, sein da seine laterale Hälfte ganz frei liegt.

So dürfte es leicht verständlich sein, daß die Bewegungen der Ventrikel während des Spitzenstoßes zu einer Kompression des Vorhofs und des im Ösophagus liegenden Ballons führen. An diese Kompression muß sich jedoch sofort eine Entlastung anschließen, sobald die Vorwärtsbewegung des Herzens zu überwiegen beginnt, sobald also die Kompression nachläßt. Da bei dieser Vorwärtsbewegung der Kammern auch die Vorhöfe mitgezogen werden, so tritt eine weitere Entlastung des Ösophagus ein, die sich zusammen mit der vorhergehenden Bewegung in einem Abfall des Schreibhebels dokumentiert. So

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erklärt sich der Abfall oder Ventrikelzacke ungezwungen. Die Spitze der Zacke würde demnach keinen in der Aktion des Herzens besonders bemerkenswerten Zeitpunkt (also nicht etwa den Beginn der Austreibungszeit [Minkowski]) darstellen. Wir werden weiter unten sehen, daß seine Lage dementsprechend eine sehr wechselnde ist.

Dagegen müßte der Endpunkt des Abfalles, also der zweite Fußpunkt der Zacke, in einem bestimmten Verhältnis zur Vorwärtsbewegung des Herzens stehen; er müßte nämlich der Spitze des Cardiogramms (m) entsprechen, d. h. dem Zeitmomente, in dem die Vorwärtsbewegung des Herzens ihr Ende erreicht hat. Tatsächlich können wir (so z. B. Fig. 2, bei m) die zeitliche Übereinstimmung dieser beiden Punkte öfters konstatieren.

Allerdings ist diese Übereinstimmung nicht immer vorhanden, da sich mit der Vorwärtsbewegung des Herzens offenbar noch andere Bewegungsmomente kombinieren und sich wechselseitig beeinflussen. So ist es sehr wohl denkbar, daß die Entlastung des Vorhofs öfters durch eine erneute Kompression unterbrochen wird, so daß sich an den Abfall der Ventrikelzacke ein neuer kurzer Anstieg anschließt (s. Fig. 1 b), dessen Spitze also dann der des Cardiogramms entspricht. Andererseits werden wir uns nach dem Gesagten auch nicht wundern, wenn wir Kurven finden, in denen die Spitze des Cardiogramms weder einer Spitze noch einer Senkung in der Vorhofskurve genau entspricht. Das mannigfache Ineinandergreifen der Bewegungen an der Herzbasis mit ihren kaum übersehbaren Folgen auf den registrierenden Ballon macht uns dieses Verschwimmen der einzelnen Phasen des Spitzenstoßes verständlich.

Übrigens ist mit dieser ersten Erhebung der Herzspitze die Rückwirkung der Ventrikelaktion auf den Vorhof nicht erschöpft.

Wir sehen öfter, daß sich auch die zweite kleinere Erhebung des Cardiogramms im Vorhofspulse wiederspiegelt, allerdings auch in etwas komplizierter Form. Der Spitze dieser zweiten Erhebung im Cardiogramm entspricht dann oft eine auffällige Senkung im Vorhofsbilde (s. Fig. 2, n). — Immer lassen sich jedoch die kleinen Schwankungen der Vorhofskurve nicht mit entsprechenden Zacken oder Senkungen im Cardiogramm identifizieren.

So sehen wir, wie aus dieser Kombination der einzelnen Bewegungen des Spitzenstoßes eine scheinbar sehr komplizierte, aber verhältnismäßig einfach erklärbare Rückwirkung auf den Vorhof ausgelöst wird in Gestalt der „Ventrikelzacke“ (oder vielmehr der Ventrikelzacken).

Wir dürfen jedoch nicht übersehen, daß sich bei dieser Deutung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Ventrikelzacke gewisse Schwierigkeiten ergeben. Beim genauen Ausmessen der Kurven zeigt sich nämlich, daß der Anstieg der Ventrikelzacke (vs) fast niemals mit dem Beginne des Spitzenstoßes zeitlich zusammenfällt, sondern meistens etwas früher kommt. Da wo der Spitzenstoß an der Brustwand wenig gut ausgebildet ist, darf diese Zeitdifferenz nicht wundernehmen, aber dort, wo er wirklich gut registriert ist (Fig. 1, 2), muß es immerhin auffällig erscheinen. Nach den Untersuchungen, die ich angestellt habe, scheint diese Zeitdifferenz zwischen Anstieg der Ventrikelzacke (vs) und Beginn des Spitzencardiogramms in den allermeisten Fällen vorzukommen und kam selbst am gut ausgebildeten Spitzenstoße 0,033—0,02 selbst 0,1! Sek. betragen. Z. B. ist in Fig. 2 diese Zeitdifferenz gut ausgeprägt. In Fig. 1 ist an den einzelnen Kurven die Differenz etwas wechselnd; in Kurve c ist ein Unterschied kaum nachweisbar, in Kurve a ist er gering, in Kurve b sehr deutlich. Auch bei anderen Serienaufnahmen dieser und anderer gesunder Personen finden sich solche Zeitunterschiede.

Wenn wir an der Deutung der Ventrikelzacke als Zeichen des beginnenden Spitzenstoßes festhalten, müßte also gefolgert werden, daß unsere gewöhnliche Aufnahme des Spitzenstoßes sich meist verspätet aufzeichnet.

Die Erklärung für diesen Zeitunterschied finden wir ohne Schwierigkeit in dem Umstande, daß der im Ösophagus liegende Ballon dem Herzen näher liegt, als die Pelotte, mit der wir den Spitzenstoß aufnehmen, und daß die Herzspitze eine gewisse Zeit braucht, ehe sie die Brustwand erreicht und vordrängt. Auf weitere Details dieser Tatsache und etwa sich daran anschließende Fragen kann ich hier nicht näher eingehen, sie müssen Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein. Zum Schlusse ist es notwendig, auf das wechselnde Bild der Ventrikelzacke in den verschiedenen Höhen der Speiseröhre hinzuweisen (s. Fig. 1). In den unteren Partien ist sie in ihrer Gestalt als kompakte Zacke am besten ausgebildet, öfters ist hier noch eine kleine stufenförmig abgesetzte Vorzacke zu sehen. — An den oberen Partien wird die Zacke vielgestaltiger und zerfällt in einzelne Teile, von denen der erste durch seinen besonders steilen Abfall ins Auge fallen und dem Bilde ein sehr merkwürdiges Aussehen geben kann (Kurve c). Es kommt dann nämlich auch eine Figur zustande, die einem „negativen“ Cardiogramm ähnlich sind. Wir dürfen aus diesem tiefen Abfall wohl schließen, daß die Vorwärtszerrung der Vorhöfe durch den Spitzenstoß an dieser Stelle eine besonders ausgesprochene ist.

Die Beeinflussung der Vorhofskurve durch die Ventrikelsystole wird mit dem Abfall des Cardiogramms immer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwächer und verliert sich allmählich im Anstieg der Vorhofsfüllung. Einen genauen Zeitpunkt für das Ende der ventrikulären Rückwirkung anzugeben, ist nicht möglich.

Die Diastole des Vorhofs.

Ihr anfänglicher Verlauf ist, wie schon besprochen, durch die Ventrikelzacke verdeckt. Es gelingt jedoch in bestimmten Krankheitsfällen, diesen Teil der Vorhofsaktion zu beobachten, in einem von der Kammersystole unbeeinflußten Momente, nämlich bei Dissoziation der Vorkammer- und Kammertätigkeit, bei sogenannter Adam-Stokes'scher Erkrankung. Dabei zeigt sich, daß in diesem Teil der Vorhofsdiastole die Kurve einen einfachen langsamen Anstieg nimmt, daß uns also für gewöhnlich keine bedeutsame Erscheinung durch die Ventrikelzacken verdeckt wird. Nach dem Ablauf der Ventrikelzacken steigt die Kurve mäßig steil, bald leicht konvex, bald konkav weiter an und endet immer mit einer kleinen Zacke (D), die den Höhepunkt der Füllung des Vorhofs darstellt. Von hier aus erfolgt der außerordentlich steile Abfall der Kurve (DD_1), die jetzt meist zu ihrem tiefsten Punkt gelangt und somit die sehr ergiebige Entleerung des Vorhofs in den diastolischen Ventrikel markiert. Teils setzt dieser Abfall sofort sehr steil ein, teils beginnt er mit anfangs langsamerer Senkung.

Es mag übrigens hier schon betont werden, daß die Höhenunterschiede aller ösophagealen Pulswellen nicht immer zuverlässig dargestellt werden können und nur bei völliger Erschlaffung der Ösophagusmuskulatur zu vergleichenden Messungen benutzt werden dürfen. Das wechselnde Spiel der Ringmuskeln beeinflußt die Höhe der Pulsation in außerordentlicher Weise und ist z. B. auch in Fig. 1c als Ursache geringer Höhenunterschiede des diastolischen Abfalls der einzelnen Pulse zu betrachten. Man darf deshalb nur deutliche Differenzen berücksichtigen.

Sofort nach diesem Abfall bei D erfolgt ein erneuter Anstieg der Kurve, im allgemeinen von ähnlichem Charakter wie im ersten Teil der Diastole des Vorhofs. Er ist fast geradlinig oder trägt nur einige kleine wellige Erhebungen. Nur am Ende hat er oft einen kurzen steilen Anstieg, von dem wir weiter unten noch genauer zu sprechen haben.

Die Vorhofsystole.

An unserem oben besprochenen, ideell gedachten Schema sahen wir, daß die Vorhofsystole sich durch einen Abfall markierte, und demgemäß könnten wir auch in Versuchung kommen, an unseren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorhofpulsationen den Abfall bei der Marke as als den Ausdruck der Vorhofsystole anzusehen. Gegen diese Annahme sprechen jedoch einige Bedenken, und zwar einmal die zu kurze Zeitdauer der Vorhofsystole, die sich dann beim Ausmessen ergeben würde, und ferner das Verhältnis der Vorhofsystole zum Venenpulse.

Wenn wir als Ausdruck der Vorhofsystole nur den bei as erfolgenden Abfall ansehen würden, würde sich ergeben als Verhältnis der Vorhofsystole zur Herzbewegung (as : C) in Fig. 1 a = $^1/_{25}$, Fig. 1 b etwa = $^1/_{20}$, in Fig. 2 = $^1/_{20}$. Das Zeitverhältnis der Vorhof- und Ventrikelsystole (diese von vs bis D gerechnet) beträgt dann in Fig. 1 (as/vs) = $^1/_{6,5}$ (Kurve a u. b) resp. = $^1/_{5,5}$ (Kurve c), in Fig. 2 = $^1/_6$. Da diese Angaben über die Dauer der Vorhofsystole oder vielmehr ihres Zeitverhältnisses zur Dauer der Herzaktion und Kammersystole von den gewöhnlichen Angaben sehr erheblich abweichen, muß die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Vorhofsystole schon früher beginnt, also vielleicht schon bei dem Anstieg der Kurve zu der Höhe von as (in Fig. 1 u. 2 durch Pfeile markiert). Die Verhältniszahlen würden dann lauten (Fig. 1 a) as/C = $^1/_{12,5}$ und as/vs = $^1/_{3,25}$ und entsprächen somit den gewöhnlichen Angaben.

Einer solchen Früherlegung des Beginnes von as würden sich allerdings manche Schwierigkeiten entgegenstellen, z. B. die Tatsache, daß die aktive Verkleinerung eines Hohlraumes auf einen anliegenden Ballon niemals eine Kompression (Anstieg der Kurve), sondern nur eine Entlastung ausüben kann. Andererseits aber wird die obige Annahme gerechtfertigt durch die Tatsache, daß die Vorhöfe bei ihrer Systole sich nicht nur verkleinern, sondern sich auch in gewisser Weise aufrichten, und dabei eine Bewegung von vorne oben nach hinten unten ausführen. Dabei wäre eine Kompression des Ösophagus erklärlich.

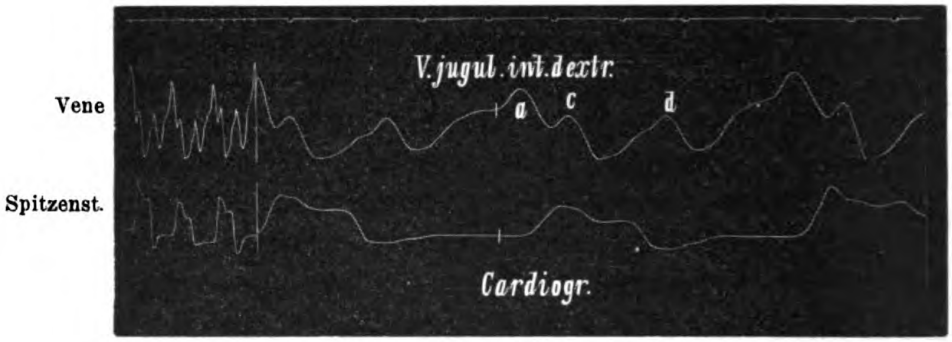
Aber wenn auch die Verhältnisse bei der Übertragung der Vorhofsystole unklar bleiben mögen, für die Früherlegung des Beginnes dieser Aktion spricht unzweideutig das Verhältnis ihres Beginnes zum Venenpuls und zwar zur aurikulären Welle.

In Fig. 3 habe ich einen Venenpuls und Vorhofspuls abgebildet, die jedesmal mit dem Spitzenstoß zusammen registriert sind. Die Kurven stammen von einem 26jährigen gesunden jungen Manne (F. B.), und wurden kurz hintereinander aufgenommen; die Pulsdauer beträgt bei beiden Aufnahmen = ca. 0,8 Sek. In Kurve a erhebt sich die aurikuläre Welle (a) 0,1 Sekunden vor dem Spitzenstoße, in Kurve b beginnt der

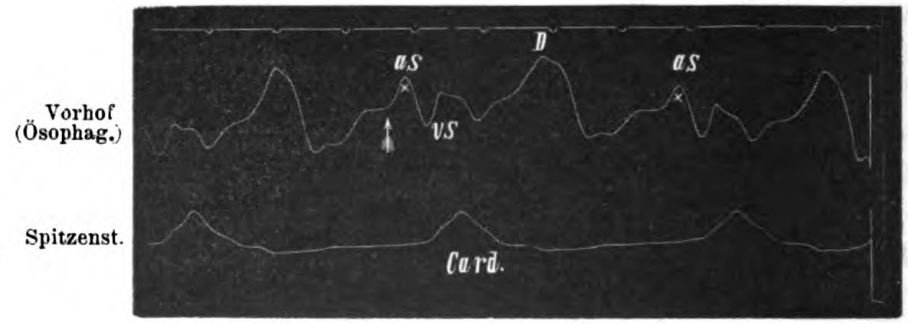
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abfall der Kurve (× bei as) 0,066 Sekunden vor demselben, also erst nach der aurikulären Welle. Da die aurikuläre Welle aber eine Funktion der Vorhofsystole ist, kann sie nicht vor as beginnen, d. h. der Beginn der Vorhofsystole muß früher gelegt werden.[1]) Wenn wir ihn also an die mit dem Pfeile bezeichnete Stelle legen, würde die Vorhofsystole = 0,114 Sekunden vor dem Spitzenstoß beginnen.

Fig. 3. 26jähr. gesunder Mann.



a. Venenpuls und Spitzenstoß.



b. Vorhofpuls und Spitzenstoß.

Aus diesen Auseinandersetzungen folgt also, daß der Beginn der Vorhofsystole sich durch einen Anstieg markiert, daß die Vorhofsystole sich in der Kurve in Gestalt einer Welle mit auf- und absteigendem Schenkel darstellt. Für gewöhnlich ist die Länge dieser Schenkel ungefähr gleich groß, d. h. die Verkleinerung des Vorhofs kommt in der Kurve nicht zum Ausdruck. Der Grund ist wohl zu suchen in der geringen durch die Vorhofsystole entleerten Blutmenge, vielleicht auch in der Füllung des Ventrikels, die jetzt ihren höchsten Grad erreicht hat und den Vorhof in gewissem Sinne komprimiert und seine Exkursionen hemmt. Im Gegensatz dazu wird die Entleerung des Vorhofs durch die Ventrikeldiastole (bei D) viel lebhafter illustriert.

1) Inzwischen ist es mir mit verbesserter Technik gelungen, Vorhofpulsation und Venenpuls gleichzeitig zu registrieren, mit gleichem Resultate.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Dauer der einzelnen Phasen der Herzaktion.

Das Bild der Vorhofkurve fordert dazu auf, die Dauer der einzelnen Phasen zu berechnen. Für die Systole des Vorhofs haben wir diese zeitliche Dauer schon oben feststellen können. Sie beträgt nach meinen Messungen as: vs = 1:2,7—3,36, durchschnittlich 1:3. Ebenso läßt sich die Dauer der beiden Phasen der Ventrikelaktion leicht berechnen, da zwei wichtige Zeitpunkte seiner Tätigkeit in der Vorhofkurve markiert sind, nämlich der Beginn der Ventrikelsystole (vs), der mit dem Ende der Vorhofsystole zeitlich zusammenfällt, und der Beginn der Ventrikeldiastole (D). Zwar konnte man bisher den Beginn der Kammersystole mit Hilfe des Spitzenstoßcardiogramms registrieren; jedoch haben wir oben schon darauf hingewiesen, daß im ösophagealen Bilde die zeitliche Markierung der Ventrikelsystole in den allermeisten Fällen eine genauere ist, als die im Cardiogramm.

Von besonderer Bedeutung ist in unseren Kurven die Markierung des Beginns der Ventrikeldiastole (D) d. h. des Zeitpunktes, in welchem die Mitralklappen sich öffnen. Bisher war die Feststellung dieses Zeitmoments bekanntlich ein ungelöstes Problem, trotz vieler dahingehender Forschungen. So mußte Martius gestehen, daß „der Übergang von Zusammenziehung und Erschlaffung, die Grenze von Systole und Diastole, im Cardiogramm überhaupt nicht zum Ausdruck kommt". Er konnte deshalb nicht den Zeitpunkt der Ventrikeldiastole auch nur als „wahrscheinlich richtig" angeben. Auf unseren Figuren ist — wie schon unten gesagt — der Punkt D sehr deutlich markiert durch eine kleine zackenförmige Erhebung, an der Stelle, wo die Vorhofsfüllung ihren höchsten Grad erreicht hat. Die Übertragung dieses Punktes auf das gleichzeitig registrierte Cardiogramm zeigt, daß die Diastole kurz hinter dem Plateau des Cardiogramms, im Beginn des Abfalles zu liegen kommt (s. Fig. 1 u. 2). Die Dauer von Systole und Diastole des Ventrikels läßt sich also beim Menschen auf diese Weise zum ersten Male sicher feststellen. Ihr Verhältnis zueinander beträgt in Fig. 1 a etwa 1:1,3, bei b etwa 1:1,6 und bei c = 1:1,5. Demnach beträgt die Ventrikelsystole bei a = 43,5 %, bei b = 38,5 %, bei c = 40 % der ganzen Herzperiode. In Fig. 2 beträgt das Verhältnis 1:1,1, d. h. die Ventrikelsystole umfaßt 47 % der Herzperiode.

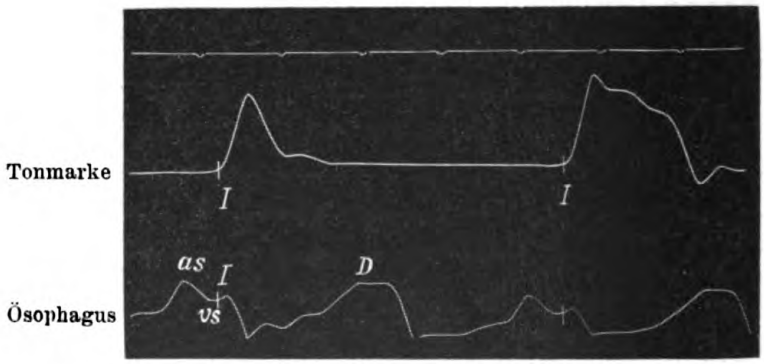
An diese Feststellung der Dauer der Systole schließt sich naturgemäß die Frage nach der Länge der Verharrungszeit an, die bisher aus naheliegenden Gründen ebenfalls nur approxi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

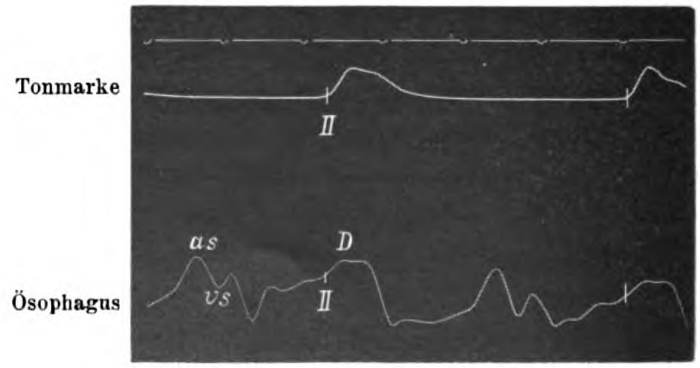
mativ bestimmt werden konnte. Da unsere Untersuchungsmethode den Punkt D angibt, konnte diese Frage leicht durch Markierung des II. Aortentones beantwortet werden. Zu diesem Zwecke habe ich bei drei Patienten Markierungen des II. Tones mit Vorhofpulsationen zusammen aufgenommen, auch war Herr Prof. Schreiber so liebenswürdig, bei einem Patienten vergleichende Untersuchungen anzustellen. Die Übereinstimmung unserer Resultate gab mir die Gewähr für die Richtigkeit unserer Feststellungen.

In Fig. 4 habe ich Teile unserer Tonmarkierungen abgebildet und zwar in Kurve a die Markierung des I. Tones; sie fällt kurz hinter den Beginn der Ventrikelzacke und ist für die vorliegende Darstellung nicht von weiterem Interesse.[1]) In Kurve b ist die Markierung des II. Aortentones registriert und die Über-

Fig. 4. 43jähr. gesunde Frau. 7 cm über der Cardia. Markierung der Herztöne nach Martius.



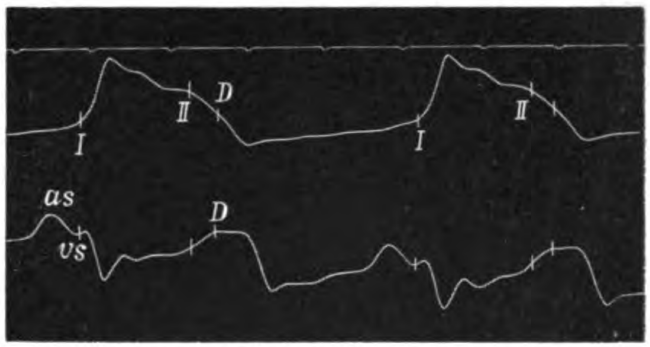
a. I. Ton über der Herzspitze.



b. II. Ton über der Aorta.

1) Hingegen (s. Bemerkungen J. Schreiber's in der Diskussion zu meinem Vortrage) ist diese Tatsache von Wichtigkeit für die Auffassung von der Entstehung des I. Herztones, da dessen Entstehung an der Basis der Spitzenstoßerhebung rätselhaft bleiben mußte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



c. Übertragung der Marken auf Vorhofpuls und Spitzenstoßcardiogramm.

tragung auf die Vorhofpulsation vorgenommen. Kurve c dient zum Vergleiche, um die nachträglich eingezeichneten Marken der Herztöne und des Zeitpunktes der Diastole nach ihrer Übertragung auf das Cardiogramm zu übersehen.

Die Dauer der Verharrungszeit bei den 3 untersuchten Patienten war folgende:

Pat. A. S. (s. Fig. 4) Dauer einer Herzperiode = 0,72 Sekunde, Ventrikelsystole = 0,34 Sekunde, Verharrungszeit 0,037—0,046 Sekunde, also ca. $^1/_8$ der Ventrikelsystole.

Bei Pat. E. P. Ventrikelsystole = 0,35 Sekunde, Verharrungszeit = 0,05 Sekunde, also $^1/_7$ der Ventrikelsystole.

Bei Pat. M. B. Ventrikelsystole = 0,28 Sekunde, Verharrungszeit = 0,042 Sekunde, also $^1/_7$ der Ventrikelsystole.

Wir haben damit die wichtigsten Erscheinungen unserer ösophagealen Vorhofpulsation besprochen und gesehen, daß sich in ihrem Verlaufe nur an einer Stelle eine nennenswerte Einwirkung der Bewegungen des Ventrikels geltend macht, nämlich im Beginne der Ventrikelsystole in Gestalt der Ventrikelzacken. Im übrigen sehen wir in der Kurve ein vorzügliches Bild der Vorhofbewegung mit deutlicher Markierung ihrer einzelnen Phasen. Wenn diese auch ihrer Gestalt nach infolge äußerer Einflüsse bei der Registrierung variieren können, so bleibt ihr zeitlicher Abstand doch immer unverändert.

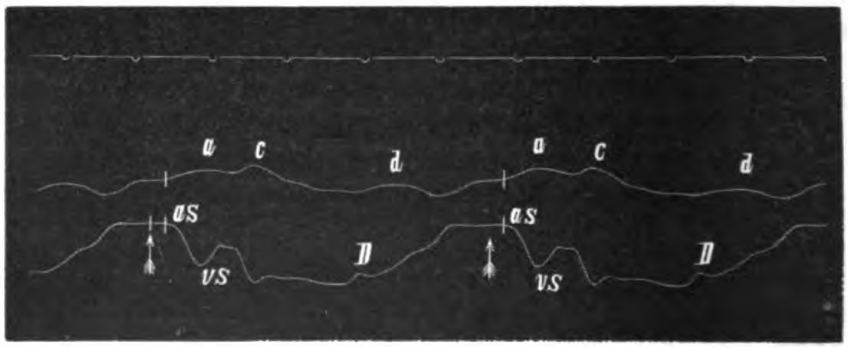
Weiter unten werden wir zu untersuchen haben, inwieweit sich das Bild der Vorhofpulsation bei pathologischen Fällen verändert und welche diagnostische Bedeutung ihre Registrierung für die Pathologie eventuell hat.

Zum Schlusse muß ich auf die Untersuchungsresultate Minkowski's zurückkommen, da sie von den meinigen nicht unerheb-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich abweichen.[1]) Ein Vergleich der von mir abgebildeten in ihren Hauptformen übereinstimmenden Kurven mit der von ihm publizierten Abbildung normaler Vorhofpulsation zeigt, daß wir uns hauptsächlich in der Darstellung der Diastole des Vorhofs unterscheiden. Bei mir stellt sich die Füllung des Vorhofs durch den Anstieg der Kurve dar, der in sehr charakteristischer Weise in dem Beginne der Ventrikeldiastole durch einen steilen Abfall zeitweilig unterbrochen wird. Gerade dieser Abfall der Kurve gibt der Vorhofpulsation ein sehr charakteristisches Aussehen und die Markierung seines Beginnes (D) ist außerdem — wie ich oben hinwies — von außerordentlicher theoretischer Bedeutung. Bei Minkowski beginnt jedoch ein Anstieg der Kurve erst am Ende der Vorhofdiastole, und jene Markierung der diastolischen Ansaugung des Ventrikels fehlt völlig. Unter vielen Untersuchungen, die ich angestellt habe, erhielt ich nur einmal eine Form der Kurve, die mit der von Minkowski publizierten ungefähr übereinstimmt (Fig. 5),

Fig. 5. Verstümmelte Kurve der Vorhofpulsation, in Rückenlage der Patientin gewonnen (vgl. Fig. 1). Ähnlichkeit mit der Kurve Minkowski's.



und diese Kurve erhielt ich in Rückenlage der Patientin. In sitzender Stellung gelang es mir nicht ein einziges Mal, im Liegen nur einmal diese Kurve zu erhalten. Da alle übrigen von mir gezeichneten Kurven untereinander übereinstimmen und die in Fig. 1, 2, 3 usw. publizierte Form haben, kann ich die Kurve der Fig. 5 nicht als den wahren Ausdruck der Vorhofpulsation ansehen, sie erscheint „verstümmelt". Übrigens unterscheidet sie sich von der Figur Minkowski's prinzipiell dadurch, daß Punkt D sich in ihr markiert hat. Außerdem glaube ich, daß diese Form der Kurve den Beginn von as nicht richtig angibt. Die Vorhofsystole beginnt hier wahrscheinlich nicht, wie Minkowski annimmt, in dem bei as gezeichneten Abfall, sondern wohl schon früher, wie der Ver-

1) Weitere Ausführungen darüber s. Berl. klin. Wochenschr. 1907 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleich mit dem Beginn der aurikulären Welle des Venenpulses zeigt (etwa an der mit dem Pfeil bezeichneten Stelle der Fig. 5).

Außer dieser Differenz bestehen jedoch noch manche andere Unterschiede in der graphischen Darstellung und der Deutung unserer Kurven. Leider fehlt an der Kurve Minkowski's die gleichzeitig registrierte Darstellung des Spitzenstoßes oder eines arteriellen Pulses. Demnach ist eine Orientierung an der Kurve äußerst schwierig, ja kaum möglich. Als einziges Hilfsmittel unserer Orientierung finden wir nur Angaben über das Auftreten des I. und II. Tones; aber diese scheinen auch nicht mit der Vorhofskurve gleichzeitig aufgenommen, sondern erst später eingezeichnet zu sein. Ja die Angabe über die Lage des II. Tones erscheint direkt irreführend, da er nach Minkowski (bei d) im Beginne der Diastole des Ventrikels liegen soll. Bekanntlich entsteht er aber vor der Ventrikeldiastole und auf ihm folgt erst die Verharrungszeit des Ventrikels, ehe die Diastole beginnt.

Wegen dieser Unmöglichkeit, die Kurve Minkowski's genauer analysieren zu können, ist ein genaueres Eingehen auf die Abweichungen in der Darstellung und der Deutung, die Minkowski der Vorhofkurve gibt, unmöglich. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, die Differenzen, die zwischen uns bestehen, in folgendem kurz hervorzuheben. Die näheren Unterschiede ergeben sich aus meinen obigen Ausführungen.

1. Die Ventrikelzacke (vs) beginnt in den allermeisten Fällen früher als der Anstieg des Spitzenstoß-Cardiogramms. Sie ist der Ausdruck des Spitzenstoßes.

2. Die Spitze der Ventrikelzacke stellt keinen festen Moment der Herzbewegung (etwa Beginn der Austreibungszeit) dar. Die Serienaufnahmen beweisen, daß ihre Lage in verschiedenen Höhen der Vorhofpulsation wechselt. Die einzelnen Erhebungen des Cardiogramms entsprechen durchaus nicht immer entsprechenden Erhebungen der Ventrikelzacken und umgekehrt.

3. Der Anstieg der Vorhofkurve während der Diastole des Vorhofs wird im Beginne der Ventrikeldiastole (D) durch steilen Abfall unterbrochen.

4. Die Vorhofsystole markiert sich durch eine wellenförmige Erhebung.

5. Die Bewegungen des Ventrikels beeinflussen die ösophageale Vorhofpulsation nicht erheblich. Demnach haben wir die Kurve derselben als ein vorwiegend durch die Vorhofpulsation bedingtes Bild anzusehen.

In folgendem bringe ich die Resultate meiner ersten Untersuchungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über Lage und Art der vom Ösophagus aus registrierten Pulsationen bei herzgesunden Menschen. Die Beobachtungen wurden an 16 Individuen

Die Pulsationen des Ösophagus am herzgesunden Menschen.

Datum der Untersuchung	Name, Alter	Spitzenstoß	Lage der Cardia, hintere Zahnreihe cm	in cm über der Cardia			
				Spitzenstoßpulsation [1])	Vorhofspulsation		arterieller Puls [1])
					untere Grenze	obere Grenze	
27. VII. 1906.	M. S., Mann, 42 J.	deutlich	41	2—3	4	9	—
3 Untersuchungen 29. VII.—17. XI. 06.	P. G., Mann, 30 J.	deutlich	43	undeutlich	5	10	15
26. VII. 06.	A. B., Mann, 61 J.	undeutlich	43	0	5	11	17
28. VII. u. 2. VIII. 06.	A. Sch., Mann, 41 J.	deutlich	48	6	7	12	17—21
4 Untersuchungen 2. VIII.—4. VIII. 06.	Ch. K., Mann, 27 J.	deutlich	41	5	6	10	?
10 Untersuchungen 30. IX.—20. XII. 06.	A. G., Frau, 43 J.	deutlich	42—43	4—6	7	11	12—15
27. XI. 06.	J. D., Mann, 25 J.	deutlich	40	3	4	11	12
2 Untersuchungen 24. X. u. 7. XI. 06.	J. L., Mann, 43 J.	0	40	0	6	12	?
2 Untersuchungen 31. X. u. 9. XI. 06.	J. K., Knabe 16 J.	deutlich	36	4	6	12—13	?
2 Untersuchungen 14. XII. u. 21. XII. 06.	R. G., Knabe 9 J.	deutlich	32	0	3	7	?
12. XII. 06.	N. N., Mädchen, 16 J.	deutlich	33	0	4	9	?
31. XII. 06.	J. K., Mann, 20 J.	0	38	0	6	11	12
29. XII. 06.	E. P., Mann, 30 J.	undeutlich	42	2	4	7	?
30. XII. 06.	A. J., Mann, 48 J.	0	42	0	4	9	?
21. XII. 06.	St. U., Mann, 30 J.	undeutlich	44	0	3—4	8—9	13
4. I. 1907.	M. B., Mann, 23 J.	deutlich	42	0	3—4	10	—

1) Wegen Erklärung dieser Pulsation muß ich auf eine spätere Arbeit verweisen (s. auch p. 256).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in 34 Untersuchungen durch zentimeterweises Abtasten mit dem registrierenden Ballon angestellt. Außerdem verfüge ich noch über weitere Untersuchungsresultate von ca. 25 anderen gesunden Personen, bei denen ich nicht derartige Serienaufnahmen vornahm, sondern nur von einer oder mehreren Stellen die Vorhofpulsationen registrierte.

B. Die getrennte Tätigkeit (Dissoziation) der Vorhöfe und Ventrikel.

Schon im ersten Teile meiner Arbeit wies ich vorübergehend auf den seltenen Zustand von dissoziierter Atrioventrikulartätigkeit hin als auf eine Gelegenheit, die Tätigkeit der Vorkammern in solchen Momenten zu registrieren, in denen sie der gewöhnlichen Beeinflussung von seiten der Ventrikel entzogen ist und sich uns in möglichst reinem Bilde darstellt.

Die Kurven stammen von einem an Adam-Stokes'scher Erkrankung leidenden Manne. G. B., Arb., 62 J., kommt am 10. Oktober 1906 in die Poliklinik wegen Erkrankung an allgemeiner Körperschwäche und Schwindelanfällen. Keine Ohnmachten, kein Herzklopfen. — Kleiner, untersetzter, gut genährter Mann. Geringe Blässe. Faßförmiger Thorax; Spitzenstoß nicht sichtbar, nicht fühlbar. Herzdämpfung nicht vergrößert. Über der Herzspitze leises systolisches Geräusch, das sich nach den anderen Ostien hin fortpflanzt. Die übrigen Herztöne rein, nicht accentuiert. Geräusch und Töne im Rhythmus der arteriellen Pulse. Über den Venen keine Töne, keine Geräusche. Beträchtliche Sklerose der peripheren Arterien. Puls kräftig, 45—48 in der Minute. An den Halsvenen mäßig starke frequente Pulsation. Bauchorgane, Urin normal.

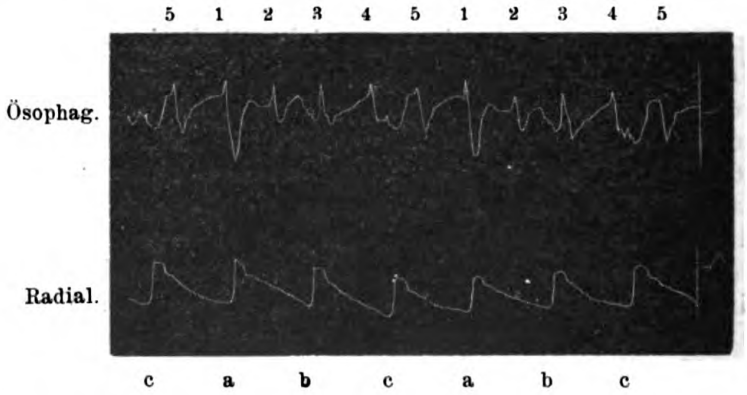
Die Registrierung des Venenpulses ergibt, daß er aus häufigen aurikulären Wellen besteht, die mit seltneren arteriellen Wellen (Carotiszacken) periodisch interferieren und zwar in einem bestimmten Verhältnis, nämlich 3 : 2. In einer Minute treten somit 68—72 Venen- und 45—48 Arterienpulse auf. Im Laufe der nächsten Monate änderte sich das Krankheitsbild insofern, als die arteriellen Pulse und mehr noch die Venenpulse schwächer wurden, so daß z. B. am 10. Januar 1907 letztere kaum mehr sichtbar und nur schwach registrierbar waren. Das Verhältnis der Pulsation blieb dabei immer dasselbe, nämlich 3 : 2. Es änderte sich jedoch stets, sobald die Registrierung der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus vorgenommen wurde (z. B. am 19 u. 22. Oktober und 10. Januar 1907). Dabei ergab sich — wohl infolge der damit verbundenen Erregung — eine geringe Steigerung der Pulsfrequenz, nämlich am 19. Oktober: 84 Vorhof- und 48 Radialpulse, am 22. Oktober: 80 und 48, am 11. Januar 1907: 80 und 48 in der Minute. Die Beschleunigung betraf demnach hauptsächlich die Vorkammertätigkeit. Das Verhältnis wurde nämlich am 19. Oktober = 5,25 : 3, an den beiden anderen Tagen, wie wir unten sehen werden, 5 : 3.

Im übrigen hatte die Aufnahme der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus folgendes Ergebnis:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entfernung der Cardia von der Zahnreihe = 42 cm, 1 cm über der Cardia arterielle Pulsation. Beginn der Vorhofpulsation 2—3 cm, Ende derselben 11 cm über der Cardia. Am ausgeprägtesten ist sie in Höhe von 7—8 cm über der Cardia. — Die beistehenden Kurven (Fig. 6, 7, 8), die alle in dieser Höhe registriert sind, geben also das charakteristische Aussehen der Vorhofpulsation wieder. Die an der oberen und unteren Grenze des Vorhofs registrierten Kurven zeigen keine prinzipiellen Differenzen von diesen Bildern und deshalb verzichte ich auf ihre Darstellung.

Fig. 6. Dissociation der Vorhöfe und Kammern. Periodische Wiederkehr der Interferenzerscheinungen (1—5) an der Vorhofpulsation. Jede Zahl entspricht einer Vorhofsystole.



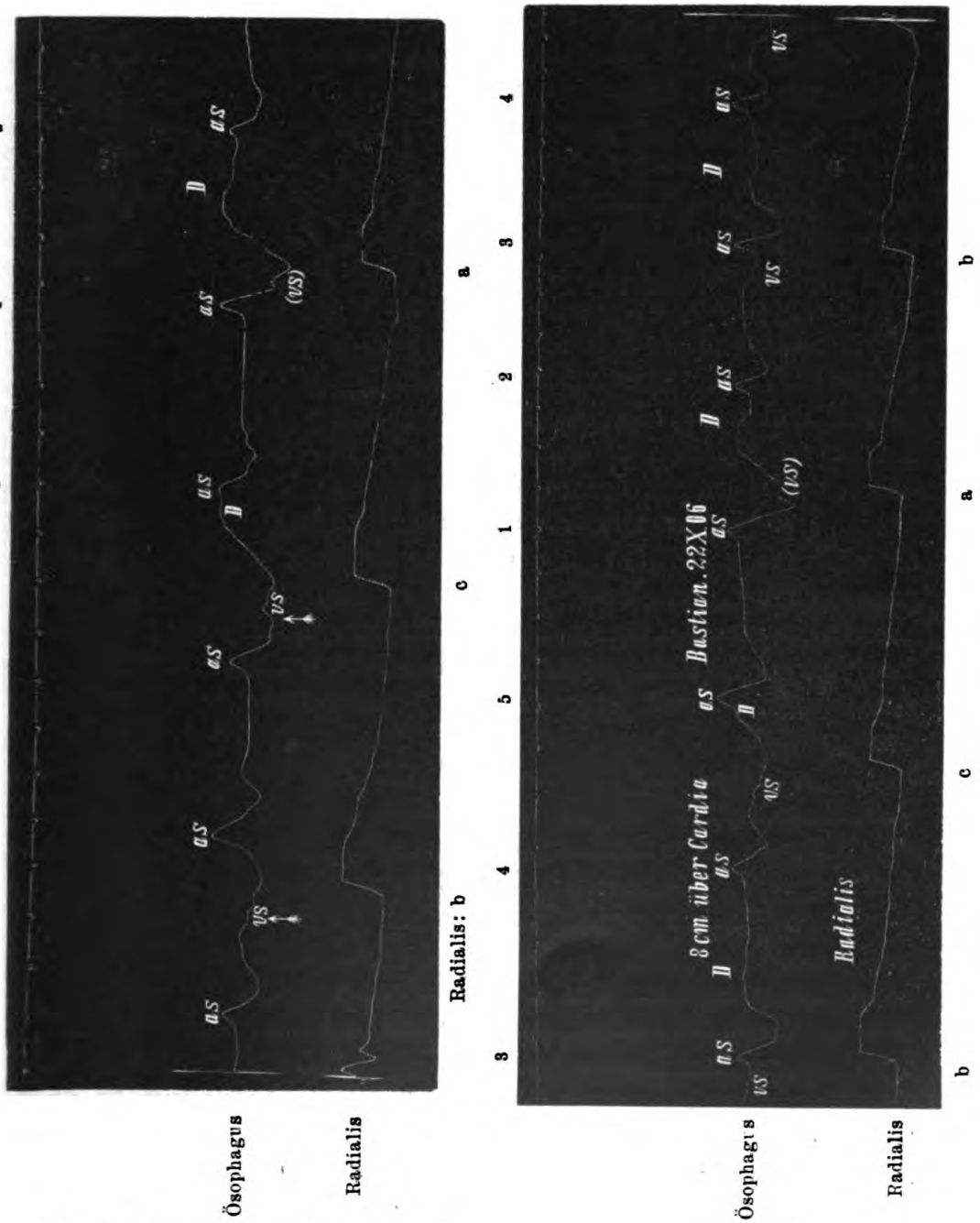
An der mit langsamerem Laufe aufgenommenen Fig. 6 ist eine periodische Wiederkehr einzelner Formen zu erkennen, die, wie leicht ersichtlich ist, zu dem Radialpulse in bestimmter Beziehung steht, in dem eine Periode ungefähr 3 Radialpulsen entspricht. Da sie nicht genau die Zeit von 3 Pulsen umfaßt, sondern um ca. 0,1 Sekunde kürzer ist, so kommt es zu leichten Verschiebungen der einzelnen Formen, die bei 2 aufeinanderfolgenden Perioden kaum sichtbar sind, aber allmählich zu stärkeren Verschiedenheiten führen.

In der folgenden Figur (Fig. 7) sehen wir dieselbe Pulsation bei größerer Geschwindigkeit registriert und können an ihr die einzelnen Details und die Wechselbeziehungen von Vorhof- und Kammeraktion besser verfolgen. Sie wird uns deshalb vornehmlich als Unterlage dienen. Es sei noch hervorgehoben, daß sie zum Schlusse mit abnehmender Geschwindigkeit gezeichnet ist, und so erklären sich gewisse Differenzen im Bilde.

Besonders in die Augen fallend sind in der Kurve die steil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abfallenden Linien, die in einer Periode fünfmal auftreten; ihnen gehen weniger steil ansteigende Erhebungen voraus. Auf der Kuppe dieser findet sich regelmäßig ein kurzer, steiler Anstieg, der mit dem sich dann anschließenden steilen Abfall eine spitze Zacke bildet. Diese sich in gleichem Abstand wiederholenden Bewegungen bilden gewissermaßen das Gerüst der Kurve



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und stellen offenbar die fünfmal in einer Periode sich wiederholende Aktion des Vorhofs dar: Die Erhebung wird durch die Füllung des Vorhofs, der steile Abfall durch seine Entleerung bedingt. — Wie wir im ersten Abschnitte unserer Arbeit gesehen haben, beginnt die Vorhofsystole mit einer kurzen Erhebung und so werden wir auch hier den kleinen von dem eigentlichen Abfall markierten Anstieg wohl mit Recht als den Beginn der Systole ansehen.

Dieser Typus der Vorhofbewegung erleidet nun durch die Ventrikeltätigkeit gewisse Veränderungen.

Um uns bei der weiteren Besprechung in der Kurve leichter zu orientieren, bezeichnen wir die einzelnen Vorhofsystolen mit laufenden Zahlen und zwar mit a s 1 die Systole, die sich durch besonders tiefen Abfall auszeichnet; es ist die Vorhofsystole, die einem Radialpulse (r a) kurz voraufgeht. Der 2. Radialpuls (r b) fällt dann in die der Vorhofsystole a s 2 folgende Vorhofdiastole, der 3. Radialpuls (r c) in die Vorhofdiastole a 4. An den beiden letzten Stellen finden wir (s. Fig. 6) tiefe Senkungen in der diastolischen Erhebung der Vorhofwelle, die an den anderen Stellen leicht konvex verläuft. Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir diese Senkung als eine Wirkung der Ventrikelaktion ansehen, die ja, wie wir schon sahen, gegen Ende des Spitzenstoßes zu einer Vorwärtsbewegung des Herzens, also auch des Vorhofs und somit zu einer Entlastung des registrierenden Ballons führt. Der tiefste Punkt dieser Senkung fällt übrigens mit der Spitze der Radialkurve zeitlich zusammen. Diese Rückwirkung der Ventrikeltätigkeit in Gestalt einer Senkung erklärt auch ohne weiteres den auffällig tiefen Abfall der Vorhofsystole a s 1. Offenbar kombiniert sich ihr systolischer Abfall mit dieser Wirkung der Ventrikeltätigkeit.

Bei genauerem Zusehen sieht man jenen ventrikulär bedingten Senkungen der Vorhofdiastole a 2 und a 4 kleine zackenförmige Erhebungen voraufgehen (in Fig. 7 durch Pfeile angedeutet).

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Erhebungen (v s) als Ventrikelzacke ansehe, die im Momente der Ventrikelsystole beginnen. Da sie dem Radialpulse (r b und r c) um ca. 0,14 Sekunden voraufgeht, so würde ihr zeitliches Verhältnis zu demselben auch für eine solche Deutung sprechen; denn bekanntlich gilt 0,12—0,15—0,17 Sekunden als die Zeit, die von der Öffnung der Aortenklappen bis zum Auftreten des Radialpulses verläuft. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein weiterer Beweis dafür, daß diese zackenförmigen Erhebungen durch die Ventrikeltätigkeit bedingt sind, ist darin zu erblicken, daß sie im Rhythmus der Ventrikelaktion auftreten, denn ihr gegenwärtiger Abstand voneinander ist gleich der Entfernung der zugehörigen Radialpulse. Übrigens macht die am Schlusse der Vorhofsystole a s 1 auftretende Ventrikelzacke eine Ausnahme, da sie nicht vollständig aufgezeichnet ist. Ihr erster Teil ist nämlich in dem energischen Abfall der Kurve wahrscheinlich verloren gegangen. Deshalb kann diese Zacke bei dem Ausmessen des zeitlichen Abstandes von den Nachbarzacken nicht in Betracht kommen.

An diesen Ventrikelzacken ist die im Vergleich zu normalen Fällen rudimentäre Gestalt sehr auffällig. Die Erklärung für diese Erscheinung ist wohl darin zu suchen, daß die Zacken am normalen Herzen in Erscheinung treten in einem Zeitmomente, in dem der Vorhof sich nach seiner Systole möglichst entleert hat, und sich deshalb deutlich ausprägen, während sie in diesem Falle in der diastolischen Füllung des Vorhofes untergehen. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß die Ventrikelzacken an unserer Kurve um so undeutlicher sind, je mehr sie in die Füllung des Vorhofes fallen (so daß die Ventrikelzacke in Vorhofdiastole 2 < 4 < 1). — Dazu kommt noch, daß der Vorhof an und für sich größer ist als am normalen Herzen. Diese Vergrößerung ist ja durch die pathologisch veränderte Funktion des Vorhofes a priori anzunehmen; außerdem konnten wir sie auch durch unsere Messung feststellen: Die Ausdehnung der Pulsation in der Speiseröhre betrug nämlich 8—9 cm.

Wir haben jetzt noch eine weitere Einwirkung der Ventrikeltätigkeit zu besprechen, die am normalen Vorhofpulse sehr ausgeprägt ist und sich durch den tiefen Abfall der Kurve markiert im Beginne der Ventrikeldiastole (oben als Punkt D bezeichnet).

Während im normalen Bilde der Vorhofpulsation dieser Abfall ein charakteristisches Merkmal der Kurve bildet, ja sogar die systolische Kontraktion des Vorhofes durch seine Tiefe meistens übertrifft, ist er in unserem Bilde nicht erkennbar und würde wohl auch völlig übersehen werden, wenn uns der gleichzeitig registrierte Radialispuls nicht einen ungefähren Anhalt zur Berechnung dieses Zeitmomentes gäbe. So finden wir in unserer Kurve, besonders gegen Ende, wo sie mit geringerer Geschwindigkeit gezeichnet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde, 0,33—0,35 Sekunden nach dem Beginne des Radialpulses einen kurzen Abfall der Vorhofkurve in der Vorhofdiastole (mit D bezeichnet). Die Entfernung dieser Punkte voneinander ist gleich der Distanz der betreffenden Radialpulse und so ist an ihrer ventrikulären Entstehung nicht zu zweifeln. Auch in diesem Falle ist wohl die Dehnung des Vorhofes die Ursache dafür, daß dieser Moment der Einwirkung des Ventrikels sich so wenig markiert.

Jedenfalls ermöglicht uns die Markierung des Punktes D und der Ventrikelzacke die Berechnung der Zeit der Ventrikelsystole bei diesem Patienten, dessen Ventrikeltätigkeit an der äußeren Brustwand nicht erkennbar war. Die Entfernung zwischen Beginn der Ventrikelzacke und D beträgt nämlich direkt gemessen 0,5 Sekunden. (Unsere obigen Berechnungen stimmen damit überein, da der Zeitraum von Ventrikelzacke bis Radialpuls = 0,14 Sekunden betrug und vom Radialpuls bis D = 0,34—0,35; zusammen = 0,48—0,49 Sekunden.) Da die Dauer einer Kammerperiode 1,25—1,5 Sekunden beträgt, ist die Diastole 0,75—1,0 Sekunden lang.

Wir haben jetzt an der Hand der Abbildungen Figg. 6, 7 die Details der Vorhofskurve besprochen, soweit sie durch die Bewegungen des Vorhofs und des Ventrikels bedingt sind und haben die dabei vorkommenden Interferenzerscheinungen kennen gelernt. Damit ist natürlich die Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen nicht erschöpft, denn es ist verständlich, daß jede Phase der Vorhofbewegung mit jeder beliebigen Phase der Kammeraktion zusammenfallen und daß die Zahl der interferierenden Erscheinungen somit außerordentlich groß sein kann. Die Hauptformen dieser möglichen Interferenzerscheinungen sind jedoch in den beiden Abbildungen enthalten.

Nur auf zwei Möglichkeiten muß ich noch aufmerksam machen nämlich darauf, daß die Ventrikelsystole sich wie im Normalzustande an das Ende der Vorhofsystole anschließen kann und darauf, daß die Systolen beider Herzteile zusammenfallen können.

Im ersten Falle werden wir ein Bild erhalten, von ungefähr dem Aussehen, wie wir es z. B. in Fig. 7 auf Vorhofsystole 1 folgen sehen; es entspricht die Kurve an dieser Stelle jedoch nicht völlig dieser gedachten Möglichkeit, da die Ventrikelsystole etwas zu früh beginnt und der erste Teil der Ventrikelzacke verdeckt ist. Die andere Kombination sehen wir in Fig. 8 wiedergegeben in einem Ausschnitt einer längeren Kurve von demselben Patienten (7 cm über Cardia 11. Januar 1907). Die Vorhofkurve steigt im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beginn der Ventrikelsystole an, da der Vorhof durch die aus der Vene einströmenden Blutmassen gefüllt wird. Die jetzt einsetzende Vorhofsystole markiert sich ebenso wie an den anderen Stellen als Zacke mit auf- und absteigendem Schenkel. Da sie im Beginne der Ventrikeldiastole ihr Ende erreicht, schließt sich jetzt ein weiterer Abfall der Kurve unmittelbar an. So wird gewissermaßen die frustrane Systole, des Vorhofes die das Blut wahrscheinlich nicht durch das Mitralostium, sondern nur rückwärts in die Pulmonalvenen treiben kann, durch die anschließende ergiebige diastolische Ansaugung des Ventrikels ausgeglichen.

Wenn wir das Resultat unserer Betrachtung zusammenfassen so sehen wir, daß unsere Untersuchungsmethode uns Gelegenheit gibt, die getrenute Tätigkeit der Vorhöfe und Kammern viel genauer zu beobachten, als dies bisher durch die Registrierung des Venenpulses möglich war. So bietet uns das Krankheitsbild eine gute Gelegenheit zum Studium der Vorkammer- und Kammertätigkeit und ihrer gegenseitigen Beeinflussung. Gleichzeitig erhalten wir dabei eine Bestätigung vieler am normalen Vorhofpulse gewonnene Anschauungen.

Fig. 8. Zusammenfall von Vorhof- und Ventrikelsystole (↕). Beide erreichen mit Punkt D ihr Ende. Dissoziation der Vorhöfe und Ventrikel.

Ferner können wir uns in diesem Falle mit Hilfe der Vorhofkurve über die Phasen der Ventrikelaktion genauer orientieren, und zwar bei einem Patienten, dessen Spitzenstoß einer direkten Beobachtung nicht zugänglich war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die genauere Besprechung obiger Interferenzerscheinungen schien mir besonders wichtig, weil ihre Kenntnis für das Studium der Arythmien des Herzens notwendig ist.

C. Die ösophageale Vorhofpulsation bei den Klappenfehlern des Herzens.

Bei dieser Betrachtung kommen hauptsächlich die Klappenfehler des Mitralostiums in Betracht, da bei ihnen der linke Vorhof die größten Veränderungen in anatomischer und funktioneller Hinsicht zu erleiden hat.

Bei meinen Untersuchungen stellte sich bald heraus, daß der Grad der Kompensation des Herzfehlers von außerordentlicher Bedeutung für die Gestalt der Vorhofpulsation ist, da sich nämlich das Bild derselben in kompensiertem Zustande außerordentlich von dem des dekompensierten Klappenfehlers unterscheidet. Demnach werden wir bei Besprechung der einzelnen Herzfehler, zwischen diesen beiden Funktionszuständen zu unterscheiden haben.

Die Mitralisinsufficienz.

Meine genauere Untersuchung erstreckte sich auf drei[1]) Fälle einfacher gut kompensierter Mitralisinsufficienz. Als Beispiel sei der folgende Fall angeführt:

M. M., 42 Jahre, Kaufmann. 30. Oktober 1906. Vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus, keine auf den Zirkulationsapparat bezüglichen Beschwerden. — Spitzenstoß in der linken Mammillarlinie im V. Interkostalraum fühlbar. Rechte Grenze der relativen Herzdämpfung 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalranders. Über der Spitze mäßig starkes systolisches Geräusch, II. Pulmonalton klappend. Geringer aurikulärer Venenpuls. — Die Vorhofpulsation ist von 5—11 cm oberhalb der Cardia registrierbar und ist am ausgiebigsten bei 8 cm.

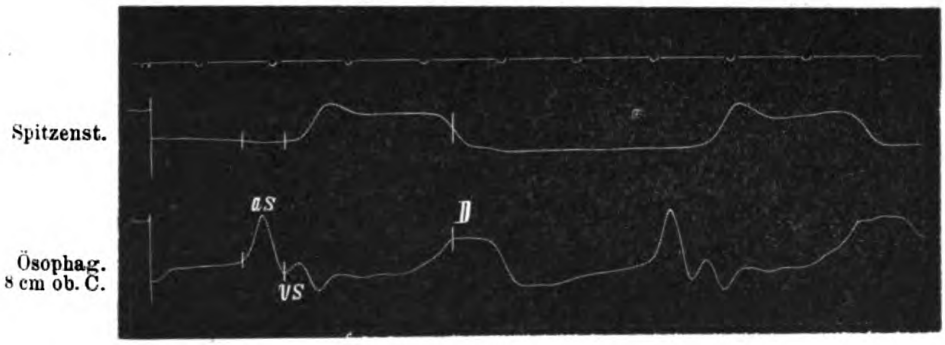
In beistehender Fig. 9 ist die lebhafteste Stelle der Pulsation abgebildet. Sie zeigt im allgemeinen dasselbe Bild der Vorhofpulsation, wie wir es am normalen Herzen gefunden haben. So ist in ihr die Vorhofsystole (as), die Ventrikelzacke (vs) und der Beginn der Ventrikeldiastole (D) deutlich markiert. Allerdings ist die Vorhofsystole in Gestalt einer höheren Welle markiert, als es bei normaler Pulsation der Fall ist; und die Ventrikelzacke ist etwas weniger deutlich; jedoch kann man aus diesem Befunde

1) Die Zahl aller meiner Beobachtungen hat sich während der Zeit von Niederschrift bis Drucklegung der Arbeit (Januar bis Juli 1907) natürlicher Weise sehr erheblich vermehrt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunächst keine besonderen Schlüsse ziehen, ihn etwa als Charakteristikum ansehen, da diese Erscheinungen bei den anderen Fällen von Mitralisinsufficienz entweder weniger deutlich oder wechselnd sind.

Fig. 9. Vorhofpulsation bei gut kompensierter Mitralinsufficienz.



Im übrigen ist die Gestalt der Kurve mit dem Bilde normaler Fälle fast identisch. Es muß jedoch auf folgenden Befund aufmerksam gemacht werden, der einen gewissen Anhaltepunkt für Annahme einer Vorhofdilation bietet, nämlich auf die größere Ausdehnung der Vorhofpulsation in der Speiseröhre, die sich in diesem ersten Falle von 5—11 cm, bei den anderen beiden von 6—14 resp. 4—11 cm oberhalb der Cardia erstreckte. Da sie in normalen Fällen durchschnittlich nur in einer Ausdehnung von 5—6 cm registrierbar ist, wäre obiger Befund tatsächlich zu verwerten, um die Größenzunahme des Vorhofes zu erkennen.

Abgesehen von dieser Feststellung bleibt das Resultat der Untersuchung an diesem Falle hinter der Erwartung sehr zurück, da wir nicht zuletzt unter dem Eindruck der Mitteilung Minkowski's einnehmen mußten, daß sich gerade das Offenstehen des Mitralostiums während der Systole des Ventrikels in der Vorhofkurve deutlich bemerkbar machen würde, etwa in Gestalt einer rückläufigen in den Vorhof geschleuderten Ventrikelwelle. Dieselbe fehlt auf dieser und den anderen Kurven von Mitralisinsufficienz vollkommen.

So müssen wir uns fragen, ob nicht vielleicht die Untersuchungsmethode oder ein anderer Umstand daran schuld sein könnte, daß sich diese Insufficienz des Mitralostiums der Registrierung entzieht. Dabei werden wir uns erinnern, daß ein Teil der Vorhofbewegung durch die Ventrikelzacke und durch die während der Ventrikelsystole auftretende Vorwärtszerrung des Vorhofes ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

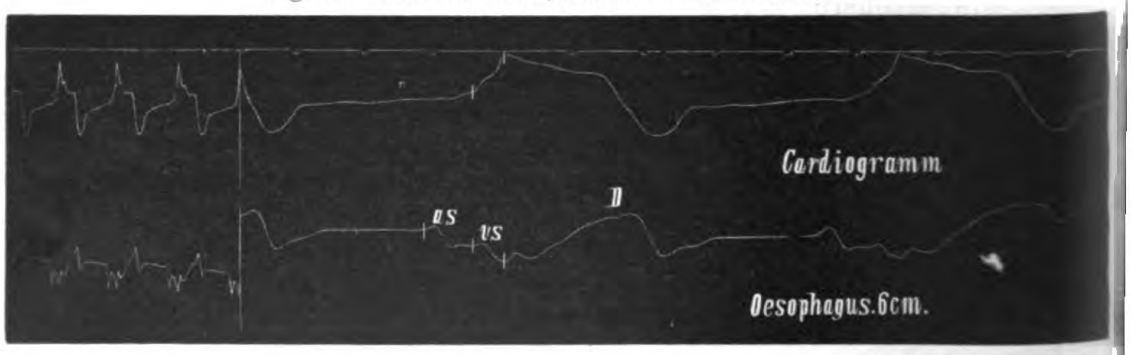
deckt wird, und daß die anfänglich brüske Füllung desselben deshalb nicht in Erscheinung treten kann. Weiter unten werden wir sehen, daß diese unsere Annahme wahrscheinlich richtig ist.

Jedenfalls müssen wir aus dieser Betrachtung den Schluß ziehen, daß für die Diagnose eine Mitralisinsufficienz, die sich im Stadium Kompensation befindet, durch unsere Untersuchungsmethode, wie es scheint, kein neues Moment abgewonnen werden kann.

Die Phasen der Herzbewegung an dem beschriebenen Falle von Mitralisinsufficienz (Fig. 9) haben folgende Dauer: as = 0,12; vs = 0,44; Ventrikeldiastole (vs—D) = 0,64 Sekunden.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn subjektive Beschwerden und objektive Veränderungen darauf hinweisen, daß der Klappenfehler nur schwach oder schlecht kompensiert ist oder wenn öfters schon Störungen der Kompensation eingetreten gewesen sind. Von solchen schweren Formen der Mitralinsufficienz habe ich 5 Fälle untersucht. Als Typus dieser Fälle mag die Abbildung in Fig. 10 dienen.

Fig. 10. Schwach kompensierte Mitralisinsufficienz.



M. H., 6. Oktober 1906, 56jähriger Händler. Vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus, mit späteren leichten Recidiven. Seit 5 Jahren Atembeschwerden und Herzklopfen mit zeitweiligen Verschlechterungen und Zwang zur Bettruhe. Einmal vorübergehendes Auftreten von Hautschwellungen an den unteren Extremitäten. — Geringe Cyanose, kein Hautödem. Spitzenstoß im VI. Interkostalraum, 1 Querfinger außerhalb der linken Mammillarlinie, stark hebend, kein Frémissement. Geringe Dilatation des Herzens nach rechts. Über der Spitze lautes systolisches Geräusch. Klappernder II. Pulmonalton. Radialpuls gut gefüllt, 65 in der Minute. Geringe Sklerose der peripheren Arterien; mäßig starker aurikulärer Venenpuls. Leber um 2 Querfinger den rechten Rippenrand überragend. Im Harn Spuren von Albumen. — Cardia 40 cm hinter der Zahnreihe. — Vorhofpulsation von 4—11 cm obere Cardia; bei 6 bis 8 cm lebhafteste Pulsation.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An der Kurve, die von der Stelle lebhaftester Pulsation stammt, sehen wir einen auffallend geringen Ausdruck der Vorhofsystole in Gestalt einer flachen, zackenförmigen Erhebung, die mit einer fast horizontal verlaufenden Linie endet, und ohne deutliche Abgrenzung in die ebenfalls sehr wenig ausgeprägte Ventrikelzacke übergeht. An der jetzt folgenden, sanft ansteigenden Erhebung der Kurve ist Punkt D gut erkennbar. Der jetzt folgende Teil der Kurve, der der erneuten Vorhoffüllung entspricht, verläuft auffallend flach. — Die aus den anderen Höhen der Vorhofpulsation 4—6 und 8—11 cm ob. Card. stammenden Kurven stimmen mit diesem Bilde im allgemeinen überein. Der einzige Unterschied ist vielleicht darin zu suchen, daß die Vorhofsystole sich in den oberen Partien zwischen 8 und 11 cm in Gestalt einer höheren Zacke (as) markiert.

Ein Vergleich dieser Pulsation (Fig. 10) mit den vorher beschriebenen kompensierten Mitralfehlern (Fig. 9) ergibt, daß der Unterschied hauptsächlich durch die Abflachung der Kurve in allen ihren Teilen bedingt ist. Die Erklärung für dieses Verhalten ist wohl in der Beschaffenheit des Vorhofes zu suchen. Einmal befindet er sich offenbar schon in einem gewissen Zustand von Parese, als deren Ausdruck man z. B. die geringe Ausprägung seiner systolischen Aktion (as) ansehen kann. Dazu kommt die jetzt vorhandene Überfüllung des Vorhofes. Während sich nämlich sein Inhalt infolge der Stauung unverhältnismäßig stark vermehrt hat, nehmen die in den Ventrikel sich ergießenden Blutmengen in extremen Fällen jedenfalls ab, und somit verschiebt sich das Verhältnis zwischen Füllung des Vorhofes und Entleerung zuungunsten der letzteren. Demnach müssen die Schwankungen in der Füllung des Vorhofes, als deren Ausdruck wir die pulsatorischen Bewegungen zu betrachten haben, undeutlicher werden und eine Abflachung der Kurve zur Folge haben. Dazu kommt, daß die Muskulatur des Vorhofes überdehnt ist, so daß die auf den Inhalt des erschlafften Organs einwirkenden Druckschwankungen (wie z. B. bei Entstehung der Ventrikelzacke) sich in ihm verlieren und viel undeutlicher übertragen werden, als es bei guter Kompensation der Fall ist.

Auch hier muß das Fehlen einer regurgitierenden Insufficienzwelle konstatiert werden, wie es oben für die Fälle gut kompensierter Mitralisinsufficienz festgestellt wurde.

Diesen Fällen von organischer Mitralisinsufficienz möchte ich die folgende Beobachtung anreihen, die sich auf einen Fall von Myodegeneration bezieht, da die Form der Pulsation sich an die der eben beschriebenen Fälle anreiht. Dazu kommt, daß der Fall noch eine willkommene Ergänzung der bisherigen Beobachtungen und Betrachtungen bot, weil bei ihm der Vorgang

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Lähmung und Erholung des Vorhofs beobachten konnten (s. Fig. 11, 12).

Fig. 11. Myodegeneratio cordis. Stadium der Dekompensation. 6. X. 1906.

O. S., 43 Jahre, Kellner, Potator, 29. November 1906, kommt wegen dyspeptischer Beschwerden in die Poliklinik. Dyspnoe, beträchtliche Cyanose, starke Ödeme, Leberschwellung, Katarrh in den unteren Lungenpartien, Stauungsharn. Herzspitzenstoß in der linken Mammillarlinie, sehr schwach fühlbar. Keine sichere, perkutorisch nachweisbare Dilatation nach rechts. Deutliche epigastrische Pulsation. Herztöne leise, rein, keine Geräusche. II. Aortenton etwas accentuiert. Mäßig, starker, aurikulärer Venenpuls. Radialpuls klein, frequent. Diagnose: Insufficientia cordis ex Myodegeneratione. — Unter Bettruhe und Digitalis (Infus) keine nennenswerte Besserung; erst nach Digitalis und Diuretin Rückgang der Stauungserscheinungen und allmähliche Verlangsamung und Kräftigung der Herzaktion (20. Oktober 1906). Anhalten des Wohlbefindens bis Ende Dezember 1906. Langsame Verschlechterung des Befindens im Januar 1907.

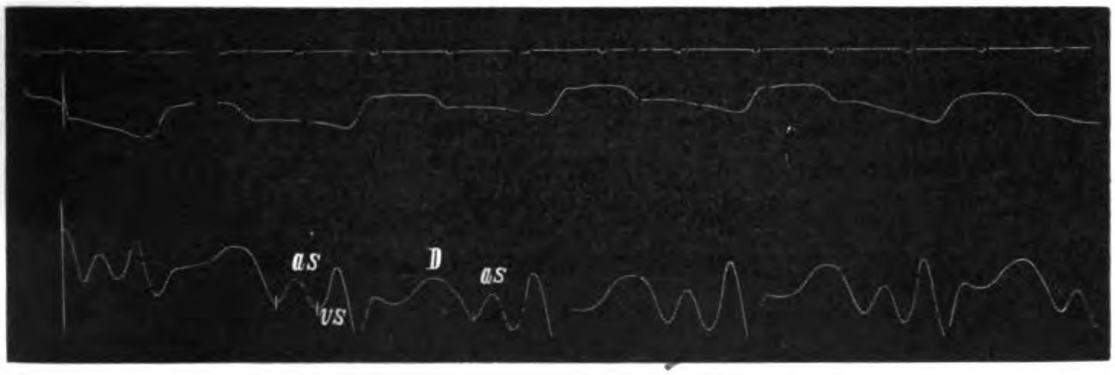
Registrierung des Vorhofpulses am 29. September, 5. Oktober, 10. Oktober, 24. Oktober, 4. Dezember, 12. Januar 1907. Cardia liegt 45 cm hinter Zahnreihe. Vorhofpulsation reicht von 4—13 cm, ist sehr deutlich von 6—12. Die Pulsation zeigt bei den 3 ersten Aufnahmen ein völlig gleiches Verhalten, und ferner in allen Höhen einen auffallend gleichartigen Charakter (s. Fig. 11). Bei den 3 späteren Aufnahmen im Stadium der Kompensation zeigt die Pulsation übereinstimmend ein völlig anderes Bild (s. Fig. 12).

Die im Stadium der Dekompensation gewonnenen Kurven haben mit der letztbeschriebenen Figur 10 eine gewisse Ähnlichkeit, denn die aurikuläre Systole und die Ventrikelzacke sind nur schwach angedeutet und schwer voneinander abzugrenzen. So sehen wir auch hier, daß in der Kurve allein die Schwankung des Volumens zum Ausdruck kommt, die der Vorhof durch den venösen Zufluß im ersten Teile seiner Diastole (bis D) und durch die Entleerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Ventrikel erfährt. Jedenfalls sei konstatiert, daß diese Form der Kurve erhalten wurde im Zustande hochgradiger Schwäche des Herzens, von der Ventrikel (schwach fühlbarer Spitzenstoß, kleine weiche arterielle Pulse) und wohl auch Vorhof ergriffen waren.

Fig. 12. Derselbe Fall wie Fig. 11. Stadium der Kompensation. Nach Digitalisbehandlung 4. XII. 1906.



Besonderes Interesse verdient diese Beobachtung jedenfalls aus dem Grunde, weil wir an der Vorhofkurve das Stadium der Schwäche des Herzens und die Wiederherstellung seiner Funktion, also die Wirkung der Digitalis beobachten können.

Die Vorhofpulsation bei Stenose des Mitralostiums.

Von Stenose des Mitralostiums habe ich bisher 2 Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt und übereinstimmende Resultate erhalten.

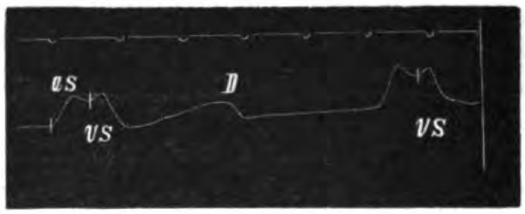
A. N., Dienstmädchen, 31 Jahre. Vor 5 Jahren erste Erkrankung an Gelenkrheumatis, später mehrere Recidive. Seit Sommer 1906 in Beobachtung und Behandlung der medizinischen Poliklinik. Im Laufe derselben treten die auf Mitralisinsufficienz bezüglichen Erscheinungen allmählich zurück, so daß der Fall das Bild einfacher Mitralstenose bietet. Langsame Verschlechterung des Befindens. — 11. Dezember 1906. Starke Cyanose, leichte Dyspnoe, geringe Schwellung der Füße. Herzspitzenstoß im V. Interkostalraum etwas außerhalb der linken Mammillarlinie schwach fühlbar. Rechte Herzgrenze 1—2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Über der Herzspitze kein Frémissement, sehr leises diastolisch-präsystolisches Geräusch. II. Pulmonalton kaum klappend. Radialpuls kaum fühlbar. — Aurikulärer hüpfender Puls an der linken Vena jugularis. — Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber. Stauungsharn. — 8. Januar 1907. Unter Gebrauch von Digitalis und Diureticis langsame Besserung des subjektiven und objektiven Befindens. Rückgang der Stauungserscheinungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Registrierung der Vorhofpulsation am 11., 15., 20. Dezember 1906 und 8. Januar 1907. Wegen der Unmöglichkeit den Spitzenstoß oder einen arteriellen Puls zu registrieren, wurde zur Orientierung die Markierung der Herztöne (nach Martius) angenommen; einmal konnte der Venenpuls aufgenommen werden. — Cardia = 42 cm hinter Zahnreihe, Vorhofpuls von 9—12 cm ob. Card., am deutlichsten bei 8 und 9 cm.

Ich bringe von den gewonnenen Kurven in Fig. 13 nur das Bild der Pulsation, wie ich es nach Gebrauch von Digitalis, also im Zustande der Kompensation gewonnen habe. Auf die übrigen während der Dekompensation erhaltenen Abbildungen verzichte ich, weil sie außerordentlich geringe Schwankungen aufweisen. Am besten prägte sich die Vorhofsystole aus und zwar in Form einer schräge abfallenden Linie. In beistehender Fig. 13 sind die pulsatorischen Ausschläge im Vergleiche zu den uns bisher bekannten Kurven auch sehr geringe, offenbar deshalb weil die Volumschwankungen des Vorhofes, der mit erheblichem Residualblut arbeitet, im Verhältnis zu seinem Volumen sehr klein sind.

Fig. 13. Vorhofspulsation bei einer Mitralstenose nach Digitalisgebrauch.



9 cm ob. Card.

Die Phasen der Herzaktion sind:
as = 0,12. vs = 0,45. Ventrikeldiastole = 0,6 Sek.

Mitralinsufficienz und Stenose.

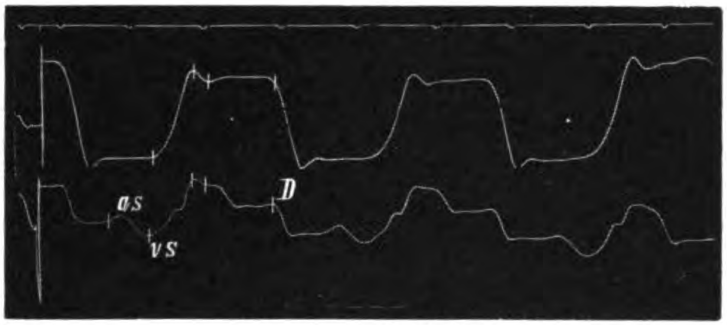
M. S., 32jährig, Bäuerin, 1. Dezember 1906. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem oft Herzklopfen, Oppressionsgefühle. Geringe Cyanose, kein Ödem. — Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, 1 Querfinger außerhalb der linken Mammillarlinie. — Rechte Grenze der relativen Herzdämpfung 1 Querfinger vom rechten Sternalrand entfernt. Geringes präsystolisches Frémissement; lautes diastolisch-präsystolisches, sehr leises systolisches Geräusch über der Spitze. Lauter klappender II. Pulmonalton. — Puls gut gefüllt. — Sehr schwacher aurikulärer Venenpuls. Keine Leberschwellung. Urin normal.

Registrierung der Vorhofpulsation am 1., 3. und 8. Dezember. Ausdehnung derselben von 5—14 cm ob. Card. Lebhafteste Pulsation bei 10 cm.

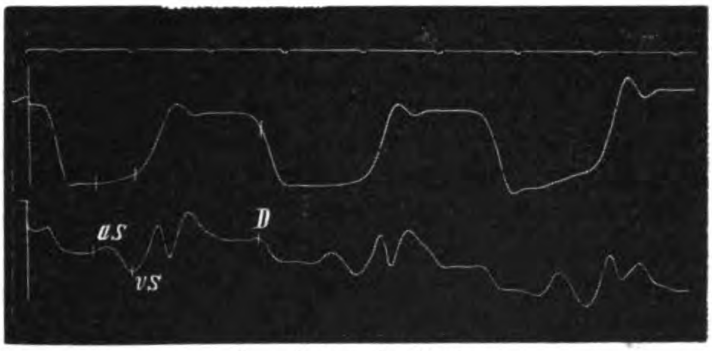
Von dem Bilde normaler Vorhofspulsation unterscheiden sich die Bilder (s. Fig. 14) nur durch den kürzeren und auch lang-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

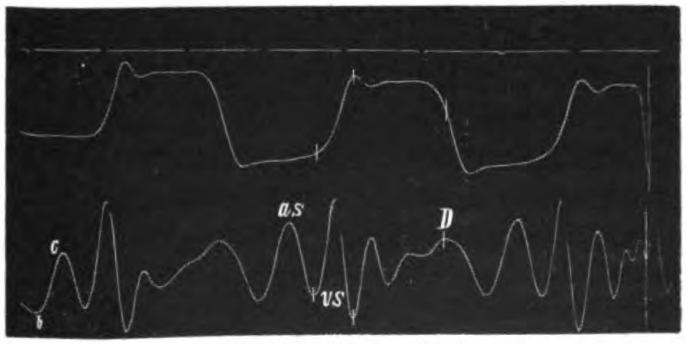
Fig. 14. Mitralinsufficienz und Stenose, gut kompensiert. 32jährige Frau.



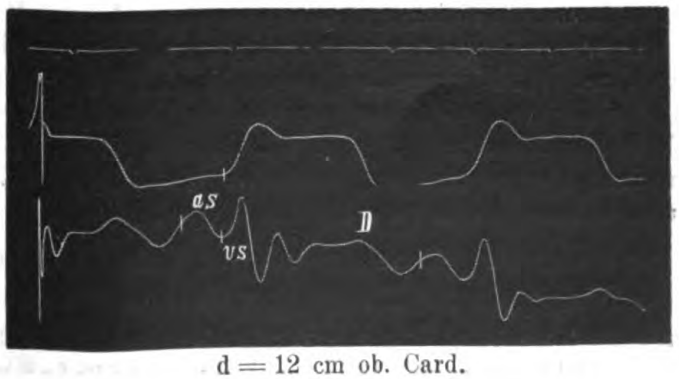
a = 6 cm ob. Card.



b = 8 cm ob. Card.



c = 10 cm ob. Card.



d = 12 cm ob. Card.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sameren Abfall im Beginn der Ventrikeldiastole (D) und durch die sehr lebhafte Pulsation in der Mitte des Vorhofes (Kurve c bei 10 cm). Besonders sind an ihr die Vorhofsystole (a s) und die Ventrikelzacke bei v s) beteiligt. Im übrigen könnte man die Kurve für die eines normalen Vorhofes halten. Wir können aus ihr jedenfalls schließen, daß die Funktion des Vorhofes eine genügende ist, und daß wahrscheinlich — trotz des lauten diastolischen Geräusches —, die Stenose keine so hochgradige ist.

Die Dauer von as, vs und Ventrikeldiastole (D bis vs) beträgt in Kurve b: as = 0,09, vs = 0,325, D = 0,26 Sekunden. In Kurve d: as = 0,095, vs = 0,35, D = 0,25 Sekunden. In Kurve c könnte man zweifelhaft sein, ob man den Beginn von as an die Basis (b) oder die Spitze (s) der Zacke verlegen soll. Im ersten Falle würde as = 0,13, im zweiten = 0,066 Sekunden sein (vs = 0,33, D = 0,25); da diese Zahlen von as in dieser Kurve mit denen der anderen Kurven nicht übereinstimmen, muß man den Verdacht haben, daß der Beginn von as zwischen Basis (b) und Zacke (s) liegt, und daß der Ansatz von as, der an den anderen Kurven deutlich markiert ist, infolge der so lebhaften Pulsation verwischt ist.

Bei 2 weiteren von mir untersuchten Fällen dieses kombinierten Klappenfehlers (16jähr. und 18jähr. Mädchen, S. B. am 11. und 14. August 1906 und Cl. B. 5 mal im Oktober 1906 untersucht) gleichen die Bilder der Vorhofspulsation den bei Mitralstenose abgebildeten Kurven. Man könnte aus diesem Verhalten schließen, daß auch hier die Stenose das Bild der Vorhofpulsation wohl völlig beherrscht und daß die Insufficienz sehr zurücktritt. Aus diesem Grunde interessieren die Fälle uns hier nicht näher. Dagegen muß uns der 4. Fall näher beschäftigen:

V. M., 18jähriges Mädchen, 8. Oktober 1906. Seit dem 7. Lebensjahre mehrfache Recidive von Gelenkrheumatismus; seit 3 Monaten große Schwäche und Atemnot. Vor 3 Wochen eine Digitaliskur. Seitdem Besserung des Befindens. — Mäßig starke Cyanose, keine Ödeme, geringe Leberschwellung, geringe Albuminurie. — Spitzenstoß ein Querfinger außerhalb der linken Mammillarlinie; rechte Grenze der relativen Herzdämpfung am rechten Sternalrande. Lautes präsystolisches und systolisches Geräusch an der Herzspitze. II. klappender Pulmonalton. Mäßig gefüllter Radialpuls, 60 in der Minute. Geringer aurikulärer Venenpuls. — Registrierung der Vorhofpulsation am 9. und 11. Oktober 1906. Cardia 37 cm hinter Zahnreihe; Vorhofpulsation reicht von 4—11 cm, ob. Card. zeigt im oberen und unteren Teile verschiedene Typen.

In Kurve a der Fig. 15 sehen wir ein Bild, welches teilweise an die bei dekompensierter Klappeninsufficienz gewonnene Fig. 10 erinnert. as und vs sind kaum erkennbar und auf sie folgt, was wir bei den Fällen von Mitralisinsufficienz so sehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermißten, eine ziemlich steil ansteigende Insufficienzwelle. Zum Unterschied von jenem Falle ist hier jedoch der bei D erfolgende Abfall nur gering. So sehen wir hier zwei Erscheinungen, die wir auf die Kombination der Insufficienz mit der Stenose beziehen können. Ferner können wir aus der Kurve auf eine Überfüllung, Überdehnung und konsekutive Parese des Vorhofes schließen (s. oben), da as und Ventrikelzacke sich so wenig markieren.

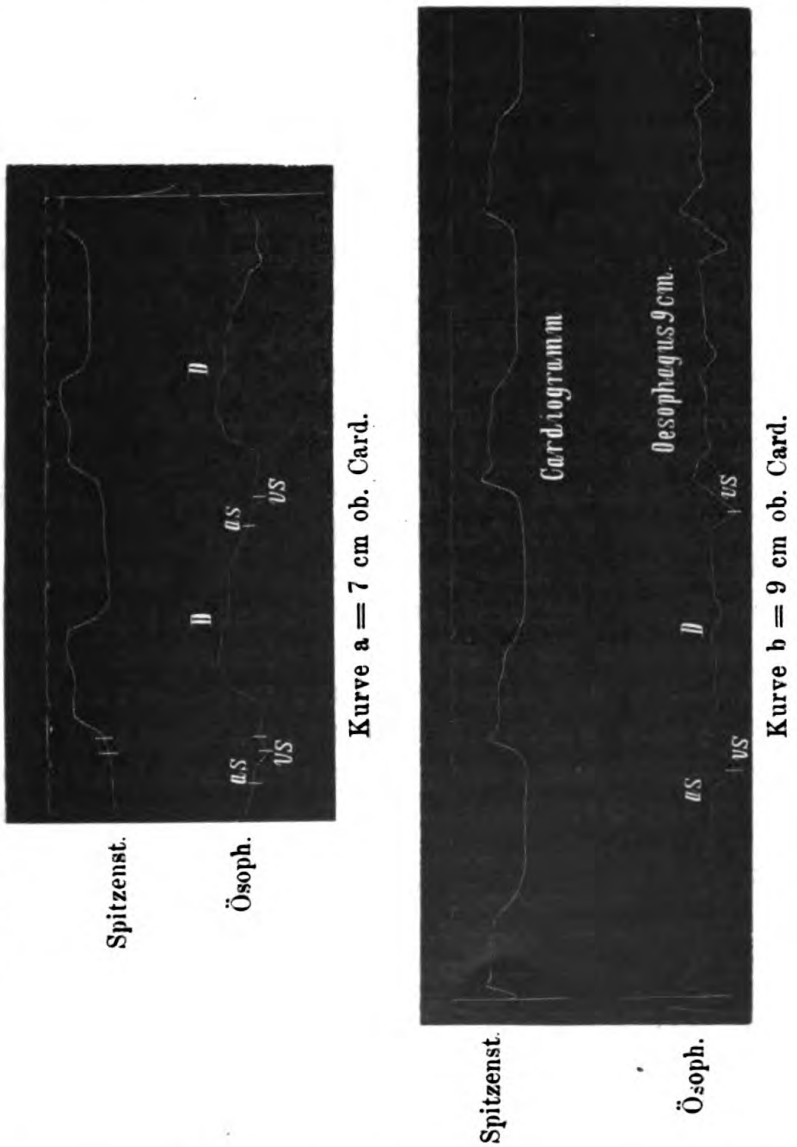


Fig. 15. Vorhofpulsation bei Mitralisinsufficienz und Stenose.

Von diesem Bilde 15a unterscheidet sich nun der Charakter der Kurven im oberen Teile der Vorhofspulsation (Fig. 15b). Hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist die Vorhofsystole deutlicher markiert und scharf von der folgenden Ventrikelzacke abgesetzt, ebenso ist der Abfall der Kurve bei D deutlicher. Ferner fehlt hier die Insufficienzwelle, und die Kurve hat dadurch einen fast horizontalen Verlauf erhalten. Jedenfalls sehen wir hier — wie schon öfters während unserer Betrachtungen (z. B. bei Mitralstenose) — daß sich die Vorhofpulsation im oberen Teil der Speiseröhre anders markiert als der untere, vielleicht aus dem Grunde, weil der obere Teil des Vorhofs der Dilatation und Lähmung länger stand hält als der untere Teil.

Fig. 15a gewinnt noch dadurch an Interesse, weil Minkowski eine ganz ähnliche Figur als Typus der Mitralinsufficienz und Stenose abbildet. Auch hier fehlt (wie in seiner Fig. 1) die gleichzeitige Aufnahme des Cardiogramms, die eine Kontrolle seiner Deutung ermöglichen könnte. Aus meiner Kurve geht jedenfalls hervor, daß der Anstieg der Insufficienzwelle nicht — wie Minkowski meint — mit dem Beginn der Ventrikelsystole erfolgt, sondern etwas später. Ferner weiche ich von Minkowski sehr erheblich ab in der Deutung der wellenförmigen Schwankungen, die vor der Insufficienzwelle liegen. Ich erkenne in ihnen den Ausdruck der Vorhofsystole und der von mir so genannten „Ventrikelzacke"; die Aufnahme des oberen Teiles der Vorhofpulsation (Fig. 15b) gibt dieser Deutung jedenfalls recht, da diese Schwankungen an der entsprechenden Stelle der Kurve deutlicher ausgeprägt sind und ohne Zweifel nur in dem genannten Sinne aufgefaßt werden können. Der Deutung Minkowski's, daß diese kleinen vor der rückläufigen großen Welle befindlichen Schwankungen der Präsystole angehören und der graphische Ausdruck des präsystolischen Geräusches sind, kann ich keinesfalls bestimmen, und zwar deshalb nicht, weil ich einmal nicht glauben kann, daß das Geräusch sich graphisch darstellen läßt, und weil ich ferner glaube annehmen zu müssen, daß der zweite Teil jener Wellenbewegung in die Ventrikelsystole fällt, also eine Ventrikelzacke ist.

Endlich sei auch hier wieder darauf hingewiesen, daß Minkowski ebenfalls an dieser seiner zweiten Kurve die Markierung des II. Tones mit dem Beginn der Ventrikeldiastole identifiziert (sein Punkt d), und die Existenz der Verharrungszeit übersieht. Die Entleerung des Vorhofes beginnt an seiner Kurve nicht mit Punkt d, sondern kurz hinter ihm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dieser Auseinandersetzung ist jedenfalls zu ersehen, wie wichtig es ist, in noch unklaren Fällen den Spitzenstoß zur Orientierung heranzuziehen; ferner geht aus diesem und früheren Hinweisen hervor, daß es nicht genügen kann, nur eine Stelle der Vorhofpulsation zu registrieren und sie als vorbildlich hinzustellen. Denn wir sehen an diesem Falle, daß der Charakter der Pulsation — aus vorläufig ganz unklaren Gründen — in verschiedenen Teilen des Vorhofes ein verschiedener sein kann.

Die Mitralis- und Aorteninsufficienz.

Zum Schlusse bringe ich eine Abbildung der Vorhofpulsation einer Mitralis- und Aorteninsufficienz (Fig. 16).

M. S., 15jähriges Mädchen, 10. November 1906. Gut kompensierte Mitralis- und Aorteninsufficienz mit sehr erheblicher Dilatation des Herzens nach links. Spitzenstoß in mittlerer linker Axillarlinie. — Registrierung der Vorhofpulsation 8 cm oberhalb der Cardia, an der Stelle der kräftigsten Aktion. Genauere Ausmessung der pulsatorischen Bewegungen in der Speiseröhre nicht möglich.

Fig. 16. Vorhofpulsation bei einem 15jährigen Mädchen mit Mitralis- und Aorteninsufficienz.

Die Kurve zeigt außerordentlich große Schwankungen und läßt die einzelnen Phasen der Vorhofbewegung gut erkennen. Die Vorhofsystole (as) markiert sich durch einen sehr tiefen Abfall (in den beiden ersten Pulsperioden, in den folgenden ist sie wegen der respiratorischen Schwankung der Kurve in etwas veränderter Form wiedergegeben). Die Ventrikelzacke ist entsprechend der kräftigen Ventrikelaktion sehr stark ausgeprägt und zeigt an Spitze und Basis zeitliche Übereinstimmung mit den beiden Zacken des Cardiogramms. In dem nun folgenden hohen Anstieg der Kurve

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

markiert sich übrigens der Endpunkt der ventrikulären Einwirkung durch einen stufenförmigen Absatz (durch Pfeil markiert). Jetzt erst tritt die sehr hohe ventrikuläre Insufficienzwelle in Erscheinung, und ihr Auftreten, das wir bei der einfachen Mitralisinsufficienz vermißten, und ihre Höhe lassen vermuten, daß die zurückgeschleuderte ventrikuläre Pulswelle — entsprechend der sehr erheblichen Dilatation des linken Ventrikels — sehr groß sein muß. Durch die Höhe dieser Blutwelle und durch den nun folgenden tiefen diastolischen Abfall wird die zwischen Vorhof und Ventrikel als Ballast hin und hergeworfene Blutmenge deutlich illustriert. Eine weitere diastolische Füllung des Vorhofes fehlt völlig, offenbar wegen der etwas beschleunigten Herzaktion.

Ich habe in der vorstehenden Arbeit die pulsatorischen vom Vorhof ausgelösten Bewegungen in der Speiseröhre erschöpfend darzustellen und ihre Eigenschaften am regelmäßig schlagenden normalen und kranken Herzen zu schildern versucht. Da diese Pulsation in so ausgedehnter Weise bisher noch nicht erforscht waren, so boten sie zunächst viele unbekannte Erscheinungen dar, deren Deutung nicht immer leicht war. Ich bin mir bewußt, daß die von mir versuchten Erklärungen nicht in allen Punkten genügen, und in diesem Sinne möchte ich sie aufgefaßt wissen. Es wird noch eines fortgesetzten Studiums bedürfen, um in dieser Beziehung zu größerer Klarheit und Sicherheit zu gelangen.

Was nun das Resultat meiner Untersuchungen betrifft, so habe ich in den einzelnen Abschnitten auf die wichtigsten Ergebnisse hingewiesen und glaube auch gezeigt zu haben, daß einzelne nicht unwichtige praktische Resultate zutage gefördert wurden.

Weitere nicht unwichtige Resultate sind von der Anwendung dieser neuen Untersuchungsmethode namentlich für das Studium der Herzarythmien zu erwarten, wie es ja auf der Hand liegt. Jedoch glaube ich zum Schlusse noch einmal darauf hinweisen zu müssen, daß nur die genaueste Kenntnis der normalen Verhältnisse uns vor Irrtümern und Mißdeutungen auf diesem Gebiete schützen kann.

Meinem Chef, Herrn Professor J. Schreiber, spreche ich auch an dieser Stelle für das freundliche und lebhafte Interesse, das er dem Fortschreiten meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen besten Dank aus. Nicht weniger Dank schulde ich meinen Kollegen Dr. Gentzen und Siebert für ihre bereitwillige Unterstützung bei meinen Untersuchungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Aus der medizinischen Klinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. med. v. Strümpell.)

Über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines „Antifermentes“ in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers.

Erste Mitteilung.

Von

Privatdozent **Dr. med. Eduard Müller,**
Oberarzt der Klinik.

Auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin demonstrierte ich ein neues, technisch überaus einfaches, schnelles und zuverlässiges, qualitatives und quantitatives Verfahren zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen.

Dieses Verfahren ist wohl imstande, langwierige chemische Untersuchungen entbehrlich und damit die interessanten und wichtigen Tatsachen des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments der Klinik dienstbar zu machen. Die Methode habe ich gemeinsam mit Georg Jochmann gefunden und in Nr. 26 der Münch. med. Wochenschrift 1906 genauer beschrieben.

Die Technik ist kurz folgende:

Bei der Prüfung auf den Gehalt an proteolytischen Fermenten bringt man mit Hilfe einer Platinöse, eines Glasstabes oder einer Pipette kleine Tröpfchen des zu prüfenden Materials auf die glatte Oberfläche einer sogenannten „Serumplatte“, d. h. einer Petrischale, die eine ziemlich dicke Schicht erstarrten Blutserums z. B. vom Rind oder Hammel enthält. Wird dann die so beschickte Serumplatte für längere Zeit (am besten mindestens 24 Stunden) in einen auf 55—60° eingestellten Brutschrank gebracht, so zeigt sich auf dem Nährboden an Stelle jedes Tröpfchens bzw. Partikelchens eine nach und nach sich vergrößernde dellen- oder muldentörmige Einsenkung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann, wenn das Ausgangsmaterial ein wirksames Ferment enthält, das erstarrtes Blutserum zu verdauen imstande ist. Fehlt ein solche Fermentgehalt, so bleibt jede Dellen- und Muldenbildung aus; die Tröpfchen bzw. Partikelchen trocknen dann einfach auf der unveränderten Oberfläche der Serumplatte ein.

Die prinzipielle Verschiedenheit unserer Methode vor anderen Verfahren, die man früher (hier ist namentlich Fermi zu nennen) zum Studium fermentativer Prozesse benutzt hat, beruht, abgesehen von der Verwendung der sogenannten Serum- bzw. Löfflerplatte, auf der „thermophilen" Aussaat in dem auf 50—60° eingestellten Brutschrank. Die Blutserumplatte hat den Vorteil, daß kleinste Einsenkungen auf der Oberfläche des Serums im Gefolge der Proteolyse ungemein leicht und sicher zu beurteilen sind; ferner kann man bei geringstem Aufwand an Material eine ganze Anzahl von Einzelversuchen gleichzeitig anstellen. Es genügt ja für jeden einzelnen Versuch der Raum, den ein einziges Tröpfchen, bzw. der Inhalt einer Platinöse beansprucht. Die Anwendung der hohen Temperatur an Stelle der früher angewandten Körpertemperatur hat den großen Vorteil, daß sie einerseits die Fermentwirkung erheblich beschleunigt und andererseits — was weitaus das Wichtigste ist — ein vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz selbst bei septischem und fauligem Material ermöglicht. Es ist allerdings richtig, daß die Temperatur von 55—60° keine „physiologische" ist, daß wir also mit unserer Methode unter physikalischen Bedingungen arbeiten, wie sie im lebenden Körper nicht bestehen. Dieser Nachteil ist jedoch nur ein scheinbarer. Daß wir bei 55—60° arbeiten können, beruht nämlich nur darauf, daß das proteolytische Leukocytenferment innerhalb einer außerordentlich großen Temperaturbreite wirksam ist. Steriler, nicht tuberkulöser Eiter, der zahlreiche zerfallene Leukocyten und demgemäß freies Ferment besitzt, verdaut z. B. das Serum bei 37° oft fast ebenso wie bei 60°. Es gibt also keinen stichhaltigen Grund dafür, daß wir unter allen Umständen bei „physiologischer" Temperatur arbeiten müssen, zumal die Aussaat bei 55—60° den großen Vorteil einer Abschwächung etwaiger störender „Antifermente" und vor allem eines vollkommen sterilen Arbeitens hat. Wenn man z. B. Organteile, wie kranke Lungen, Milz, Pankreas oder Darminhalt von der Leiche mit Hilfe einfacher Platten- oder Reagenzglasmethoden bei 37° auf den Gehalt an proteolytischem Ferment untersucht, so wird das erstarrte Blutserum bzw. die Gelatine in kurzer Zeit durch Bakterien überwuchert, die zum Teil selbst den Nährboden peptonisieren und eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einwandsfreie Bewertung der Resultate unmöglich machen. Will man aber bei 37° die Bakterienwirkung ausschalten, so gelingt dies nur durch Zusatz von Desinficienzien; man arbeitet also auch so unter Bedingungen, wie sie im Körper nicht vorhanden sind.

Die von uns beschriebene Methode ist nur scheinbar eine grobe, rein qualitative. Tatsächlich zeigt sie bei richtiger Technik kleinste heterolytische Fermentwirkungen mit voller Sicherheit an; außerdem ist sie auch zu genaueren quantitativen Bestimmungen des Fermentgehalts durchaus geeignet. Annähernde quantitative Bestimmungen gelingen schon dadurch, daß man das zeitliche Einsetzen, sowie Größe und Tiefe der Dellenbildung berücksichtigt. Genauere Bestimmungen lassen sich dadurch erzielen, daß man das zu prüfende Material so lange mit abgemessenen Mengen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt oder verreibt, bis jede Dellenbildung ausbleibt. Außerordentlich exakte Aufschlüsse erhält man aber dann, wenn man die Wirkung des zu prüfenden Enzyms hemmt durch Flüssigkeiten mit bekanntem Antifermentgehalt. Als besonderen Vorzug unserer Methode haben wir hervorgehoben: vollkommen steriles Arbeiten, Beschleunigung des Prozesses durch die hohe Temperatur, Möglichkeit einer Beschränkung auf kleinste Versuchsquanten, größte technische Einfachheit und Billigkeit, sowie Anschaulichkeit und leichte Demonstrierbarkeit der Ergebnisse.

Da die Resultate, welche in unserer Klinik mit Hilfe dieser Methode bisher gewonnen wurden, in einer Reihe von Einzelarbeiten [1]) an leicht zugänglichen Stellen genauer besprochen sind, sollen dem auf eine große Zahl weiterer eigener Versuche sich

1) Müller und Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). Münch. med. Woch. 1906 Nr. 26. — Müller und Jochmann, Über proteolytische Fermentwirkungen der Leukocyten. Münch. med. Woch. 1906 Nr. 31. — Müller und Jochmann: Zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments. Verhandl. d. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1907. — Müller und Kolaczek: Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines Antifermentes. Münch. med. Woch. 1907 Nr. 8. — Müller: Das Millon'sche Reagens, ein weiteres Hilfsmittel zur raschen Unterscheidung zwischen tuberkulösen und andersartigen Eiterungen. Zentralbl. f. innere Medizin 1907 Nr. 12. Über proteolytische Fermentwirkungen der Leukocyten etc. Vortrag in der schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Allg. med. Zentralz. 1907 Nr. 26. — Jochmann und Müller, Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münch. med. Woch. 1906 Nr. 41. — Kolaczek und Müller, Über ein einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger Eiterungen. Deutsch. med. Woch. 1907 Nr. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stützenden Bericht über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments in normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers nur folgende einleitende Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Daß die weißen Blutkörperchen bei krankhaften Vorgängen imstande sind, Eiweiß zu lösen, war namentlich durch die Arbeiten Friedrich Müller's längst bekannt. Als Fermentträger wurden auch schon früher die gelapptkernigen Leukocyten und nicht die Lymphocyten angesehen. Gleichzeitig und unabhängig von uns haben auch Stern und Eppenstein[1]) die Tatsache von der proteolytischen Wirksamkeit der Leukocyten im Gegensatz zu der Unwirksamkeit der Lymphocyten auf einfachste Weise veranschaulicht (durch Verflüssigung, resp. Nichtverflüssigung von Gelatine im Reagenzglas bei 37°). Es blieb aber bisher unentschieden, ob die auffällige Verdauungskraft des Blutes bei myelogener Leukämie sowie des Eiters nur den Ausdruck einer quantitativen Steigerung normaler Eigenschaften des Blutes darstellt oder ob es sich handelt um gewisse qualitative Veränderungen der Leukocyten selbst. So vertrat Erben[2]) früher die Ansicht, daß das Ferment im normalen Blut nicht vorhanden oder doch so fest gebunden ist, daß es durch den Zerfall der Zellen nicht frei wird und demgemäß seine Wirkung nicht entfalten kann. Durch den Nachweis, daß auch die Leukocyten des normalen Blutes, wenn man sie durch Abzentrifugieren in reichlicher Menge isoliert und auf Serumplatten bei 55—60° aussät, dieselben Verdauungserscheinungen bedingen wie Eitertröpfchen und kleinste Mengen leukämischen Blutes, wurde die Tatsache sicher gestellt, daß die Unterschiede zwischen normalem und krankem Blute genau genommen nur quantitative sind: es sind also die gelapptkernigen Leukocyten schon in der Norm Träger eines proteolytischen Ferments, das erstarrtes Blutserum zu verdauen imstande ist. Die Nachprüfung der einschlägigen Versuche durch Erben ergab die vollkommene Bestätigung der von uns vertretenen Anschauung. Erben ließ infolgedessen den von ihm früher supponierten Unterschied zwischen normalen und kranken Leukocyten fallen.

---

1) Vgl. Eppenstein, Über das proteolytische Ferment der Leukocyten, insbesondere bei der Leukämie, und die fermenthemmende Wirkung des Blutserums. Münch. med. Woch. 1906 Nr. 45.

2) Erben, Über das proteolytische Ferment der Leukocyten. Zentralbl. für innere Medizin 1907 Nr. 3. — Über das proteolytische Ferment der Leukocyten und die Autolyse normalen Menschenblutes. Münch. med. Woch. 1906 Nr. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frage, ob das eiweißlösende Ferment an die eosinophilen oder an die neutrophilen weißen Blutzellen gebunden ist, läßt sich dahin beantworten, daß die Träger mit größter Wahrscheinlichkeit die neutrophilen sind. Darauf weist schon der von uns zuerst gefundene und — wenigstens für Meerschweinchen- und Kaninchenleukocyten — von Erben späterhin bestätigte, schroffe biologische Unterschied zwischen menschlichen und tierischen Leukocyten hin.[1]) Die Untersuchung zahlreicher höherer und niederer Säugetiere ergab, daß ein mit Hilfe der alkalischen Serumplatte nachweisbares proteolytisches Leukocytenferment, abgesehen vom Menschen, nur noch bei Affen, insbesondere bei den Anthropoiden und auffallenderweise, in allerdings geringerer Menge auch beim Hunde aufzufinden ist. Wenn man daraus auch noch nicht schließen kann, daß die Leukocyten der übrigen Säuger überhaupt kein proteolytisches Ferment besitzen, so ändert dies doch nichts an dem konstanten und sinnfälligen Unterschied bei unserer Methode. Nach den vergleichenden anatomischen Untersuchungen Pappenheim's haben nun nur Mensch, Hund und Affe weiße Blutzellen mit echten neutrophilen Granula. Pappenheim[2]) hat auf Grund dieses eigenartigen Zusammentreffens gemeinsamer biologischer und histologischer Leukocytenmerkmale bei Mensch, Hund und Affen in einem Referat über die von uns mitgeteilten Befunde betont, daß das Ferment wohl in den neutrophilen Blutzellen enthalten sei. Einen weiteren Beweis hierfür gab Erben durch mikroskopische Untersuchungen bebrüteter Leukocyten. Die eosinophilen blieben sehr gut erhalten und färbbar, während die neutrophilen bis auf ihre Kerne zerstört waren. Endlich scheinen unsere eigenen Befunde bei Lymphdrüsen und Colostrumkörperchen durchaus für diese Auffassung zu sprechen. Wenn man aus gesunden Lymphdrüsen einen Lymphocytenbrei gewinnt und davon Proben auf die alkalische oder neutrale Serumplatte bringt, so entsteht nicht die geringste Dellenbildung, ganz in Übereinstimmung mit dem Befunde bei lymphatischer Leukämie. Bei mikroskropisch reiner Lymphdrüsenhyperplasie ist das Ergebnis in derselben Weise wie bei gesunden Lymphdrüsen völlig negativ.

---

1) Anm.: Neuerdings haben Eugene L. Opie und Bertha Barker (Leucoprotease and Anti-Leucoprotease of Mammals and of Birds in The Journal of experim. Medicine, März 1907) ähnliche Unterschiede zwischen Säugern und Vögeln gefunden.

2) Folia Haematologica III. Jahrgang p. 686—689, vgl. auch Pappenheim, Virchow's Archiv CLVII p. 56 Anm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gleiches gilt für rein-tuberkulöse und tertiär-syphilitische Erkrankungen, für die von Mischinfektionenf reie Lymphdrüsentuberkulose, sowie für die Solitärtuberkel und Gummen innerer Organe; bei solchen Erkrankungen spielen eben die gelapptkernigen Leukocyten nur eine untergeordnete Rolle. Das erstarrte Blutserum wird aber prompt verdaut durch kranke Lymphdrüsen, wenn der Krankheitsprozeß einhergeht mit erheblicher Beteiligung eingelagerter Myelocyten oder neutrophiler, gelapptkerniger Leukocyten. Andererseits fehlte in zwei Fällen von Hodgkin'scher Krankheit jegliche Heterolyse vollkommen, obwohl nach dem mir von Kurt Ziegler gütigst überlassenen histologischen Befund erhebliche, entzündliche Veränderungen in den Lymphdrüsen vorhanden waren. Sie bestanden aber in diesen speziellen Fällen von Hodgkin'scher Krankheit fast ausschließlich in Ansammlungen eosinophiler Zellelemente — ein Befund, der im Verein mit den übrigen für die Bindung des Ferments an die neutrophilen Leukocyten spricht. Außerdem „verdauen" bei unserer Methode die Colostrumkörperchen, die wohl als neutrophile Leukocyten aufzufassen sind.

Zu den morphologischen Unterschieden zwischen neutrophilen und eosinophilen Leukocyten kommt also noch ein biologischer; er genügt allein, um die lokale Entstehung der eosinophilen Zellen aus neutrophilen ganz unwahrscheinlich zu machen. Es wäre die Annahme kaum verständlich, daß bei dieser Umwandlung das proteolytische Ferment von den neutrophilen Zellen abgestoßen oder im Zelleib unwirksam gemacht wird. Im „Stammbaum" der Leukocyten muß nach unseren biologischen Prüfungen auf Fermentgehalt die Differenzierung eosinophiler und neutrophiler Leukocyten aus einer gemeinsamen Mutterzelle zeitlich vor dem Auftreten des sogenannten „großen Ehrlich'schen basophilen Lymphocyten" liegen. Ganz im Einklang mit den von Kurt Ziegler entwickelten Anschauungen ergab die Untersuchung eines geeigneten Falles von „akuter Leukämie", daß die genannte Zellform wegen ihres Gehalts an proteolytischem Ferment zu den „Myelocyten", nicht aber zu den Lymphocyten rechnet. Wir fassen also den „großen Ehrlich'schen Lymphocyten" nicht als lymphadenoide Zellart, sondern als ungranulierten, aber bereits fermenthaltigen Myeloblasten auf.

Wahrscheinlich ist das Ferment nicht in der Kernsubstanz, sondern im Protoplasma der neutrophilen Leukocyten enthalten. Dafür sprechen vielleicht schon die erwähnten Versuche Erben's an bebrüteten Leukocyten; die neutrophilen wurden zer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stört bis auf ihre Kerne. Ich habe zum Studium dieser Frage die Autolyse isolierter Leukocyten in physiologischer Kochsalzlösung und ihr mikroskopisches Verhalten bei der Verdauung des erstarrten Serums untersucht und gefunden, daß bei der Autolyse in dem auf 50—60° eingestellten Brutschrank das Protoplasma rasch verschwindet, während die Kerne auffallend lange und gut erhalten bleiben. Bei der Aussaat von Leukocytenhäufchen auf erstarrtem Serum kommt es weiterhin bei 55—60° in kurzer Zeit zur Dellenbildung und gleichzeitiger Auflösung des Zellprotoplasmas; die Kerne sind jedoch auch hier gegenüber dem Protoplasma auffallend widerstandsfähig und zerfallen erst viel später. Die große Resistenz des proteolytischen Leukocytenferments gegenüber chemischen Agentien erlaubt solche Verdauungsversuche mit gleichzeitigen mikroskopischen Studien über den Zellzerfall bei der Heterolyse auch dann, wenn man hierzu vorbehandelte, gehärtete und gefärbte Leukocyten benützt. Wenn man z. B. in einem Fall von frischer, eiteriger Cystitis die abzentrifugierten Leukocyten längere Zeit in 5—10 % Formol aufbewahrt, darauf zur Entfernung der Niederschläge mit Wasser, verdünnter (1 %) Salzsäure und Sodalösung und hierauf wiederum mit Wasser wäscht und sie endlich mit Methylenblaulösung oder nach „May-Grünwald“ im Reagenzglas färbt, sowie den überschüssigen Farbstoff durch intensives Waschen mit Wasser beseitigt, so bleibt das Ferment noch immer wirksam. Selbst jahrelang in Formalin gehärtetes Material kann, wie Jochmann und Ziegler zuerst gefunden haben, noch brauchbar sein. Diese äußerst merkwürdige Widerstandsfähigkeit des proteolytischen Leukocytenferments gegenüber dem Formalin ist auch von hohem theoretischen Interesse. Loew hat hinsichtlich der Natur der Fermente die Ansicht vertreten, daß sie labile Eiweißkörper sind; sie sollen diese Natur auch dadurch dokumentieren, daß sie Aminosäuren enthalten. Er sucht dies durch die Tatsache wahrscheinlich zu machen, daß die Fermente durch Formaldehyd unwirksam werden (Oppenheimer, Die Fermente, Verlag von F. C. W. Vogel, 1903, p. 27). Damit stimmt jedenfalls die hohe Widerstandskraft des proteolytischen Leukocytenferments gegenüber Formalin nicht gut überein. Wenn man gleiche Mengen von reinem Formalin und Kokkeneiter zusammenbringt und davon nach inniger Mischung Versuchsproben auf erstarrtes Serum aussät, so beweist das Auftreten einer deutlichen Dellenbildung, daß eine Abtötung des Ferments nicht erzielt ist. Selbst der Zusatz der 40fachen Menge 10 % Formalins zum ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauenden Eiter verhindert nicht die Proteolyse (Genauere Angaben hierüber Müller und Kolaczek, Münch. med. Wochenschrift Nr. 8, 1907).

In schroffem Gegensatz zu der hohen Widerstandsfähigkeit des proteolytischen Leukocytenferments gegenüber den meisten chemischen Agentien steht die auffallende Beeinflussung seiner Wirksamkeit durch **Hemmungskörper,** die im Blutserum bzw. Blutplasma enthalten sind. Eine Analogie zwischen Toxinen und Fermenten zeigt sich bekanntlich auch darin, daß die ersteren durch Antikörper, die letzteren durch im Blute kreisende Antifermente unwirksam werden. Solche Antifermente kennen wir u. a. gegenüber dem Pepsin und dem Trypsin, sowie neuerdings auch gegenüber dem proteolytischen Leukocytenferment (Stern-Eppenstein, Opie, Müller-Jochmann). Angeregt durch die Befunde von Stern und Eppenstein haben wir mit Hilfe der Serumplatte diesen im Blute kreisenden Hemmungskörper genauer studiert. Dabei fand sich zunächst, daß er an Wirksamkeit bei 50—60° allmählich verliert, aber auch bei dieser Temperatur noch eine derartige Hemmungskraft besitzt, daß diese bei Aussaat von Blutproben nur durch starke Vermehrung der Fermentträger überwunden werden kann. So kommt die geradezu spezifische Reaktion des Blutes von myelogener Leukämie bei unserer Methode zustande: Bringt man kleinste Versuchsquanten in Form einzelner Tröpfchen auf die Serumplatte, so entsteht bei 55—60° in kurzer Zeit eine ausgiebige Dellenbildung, ganz im Gegensatz zu Proben von normalem Blute, sowie von lymphatischer Leukämie und den verschiedenartigsten Erkrankungen (einschließlich der Gruppe der Anämien).

Gegenstand weiterer Untersuchungen war nun das Vorkommen bzw. das Verhalten des proteolytischen Leukocytenferments und des erwähnten Hemmungskörpers in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Die ersten einschlägigen Befunde darüber habe ich gemeinsam mit Hans Kolaczek erhoben und bereits veröffentlicht.

Es ist ohne weiteres klar, daß das **proteolytische Leukocytenferment** sich in allen jenen normalen Ausscheidungen finden muß, in die Fermentträger, also Leukocyten in größerer Zahl übergehen. Dies ist vor allem beim Mundspeichel und Colostrum der Fall. Normaler Mundspeichel zeigt bei unserer Methode regelmäßig eine deutliche, oft sogar eine intensive Verdauungswirkung, die wir auf die als Leukocyten aufzufassenden Speichelkörperchen zurückzuführen geneigt sind. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mundspeichel des Menschen enthält also nicht nur ein diastatisches, sondern auch ein wirksames proteolytisches Ferment — eine Tatsache, die für die Physiologie und Pathologie der Verdauung bedeutsam erscheint (s. u.). An die Colostrumkörperchen ist ebenfalls das proteolytische Ferment gebunden. Dies entspricht vollkommen der von A. Czerny begründeten und jetzt fast allgemein anerkannten Anschauung, daß die Colostrumkörperchen im wesentlichen Leukocyten sind, die aktiv in den Brustdrüsenraum einwandern. Inwieweit die Colostrumkörperchen auch als Träger des proteolytischen Ferments eine biologische Aufgabe entfalten, soll hier nicht näher begründet werden. Es besteht aber durchaus die Möglichkeit, daß sie imstande sind, die Eiweißstoffe der stagnierenden Milch abzubauen, um sie dadurch wieder der Resorption zugänglich zu machen. Das rasche Verschwinden der Colostrumkörperchen beim Säugen, ihre Vermehrung, wenn nicht gestillt wird, ihr Auftreten nach dem Abstillen sind wohl Beweise für die Anschauung Czernys, daß die Colostrumkörperchen in größeren Mengen sich dann einstellen, wenn Milchbildung mit unterlassener Sekretentleerung zeitlich zusammentrifft. Nach Czerny haben nun die Colostrumkörperchen die Aufgabe bei mangelhafter Sekretentleerung, das Fett aus der Milch herauszuschaffen. Die Colostrumkörperchen beladen sich mit unverbrauchten Milchkügelchen und sind imstande, die aufgenommenen Fetttröpfchen im Zellleib zu emulgieren. Nach unserer Meinung haben sie — vielleicht wenigstens — noch eine zweite Aufgabe für die Mutter, nämlich den Abbau der Eiweißstoffe in der stagnierenden Milch. Dies ist vielleicht um so wichtiger, als der Albumingehalt des Milchdrüsensekrets kurz nach der Geburt ein besonders hoher ist. Wir halten es endlich nicht für ausgeschlossen, daß die Colostrumkörperchen, bzw. ihr proteolytisches Ferment auch für die Ernährung des Kindes eine gewisse Bedeutung haben, zumal diese Zellelemente oft während der ganzen ersten Woche im Brustdrüsensekret nachweisbar sind und von vielen Autoren eine gewisse Insufficienz der inneren Sekretion beim Neugeborenen, soweit die Absonderung der Verdauungssäfte in Frage kommt, angenommen wird.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Leukocyten der Kuh und damit ihre Colostrumkörperchen ein gleiches proteolytisches Ferment, wie es beim Weibe mit unserer Methode nachweisbar ist, nicht besitzen. Wir verzichten darauf, hier daraus jene naheliegenden Schlüsse zu ziehen, die sich hinsichtlich der Säuglingsernährung aus solchen Befunden zu ergeben scheinen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Übergang des **Antiferments** in Frauenmilch, Galle, Liquor cerebrospinalis und Harn war nun bei Gesunden nicht nachweisbar; es kann sich höchstens um Spuren handeln. Im Vergleich zu destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung sind diese Sekrete und Exkrete also kaum imstande, selbst beim Zusatz der vielhundertfachen Menge die Verflüssigung des erstarrten Serums durch Leukocytenhäufchen, bzw. Eitertropfen wesentlich abzuschwächen.

Ganz anders sind die Verhältnisse unter krankhaften Bedingungen. Überall da, wo bei Stauungen, sowie bei chronischen, nicht bakteriellen Entzündungen u. dgl. Eiweißbestandteile des Blutserums in seröse Höhlen transsudieren, ist eine ausgesprochene Hemmung nachweisbar. Ascites kann z. B. ebenso, ja manchmal noch stärker als Blutserum hemmen. Ein Tropfen Kokkeneiter, der mit der 640fachen Menge Wasser verdünnt auf dem Löfflerserum noch tiefe Dellenbildung erzeugt, kann unwirksam werden schon beim Zusatz der gleichen Menge, also wiederum eines einzigen Tropfens Ascites. Dieses Antiferment geht auch in den Eiter über; es ist aber nur im Serum des tuberkulösen Eiters, das schon beim Zusatz der 10fachen Menge hemmen kann, durch unsere Methode nachweisbar. Beim Kokkeneiter wird der Antifermentgehalt durch den reichlichen Überschuß an Ferment, der durch Zerfall ungemein zahlreicher Fermentträger entsteht, vollkommen gebunden, so daß schon das klare, reine Serum intensiv verdaut. Ich bemerke schon jetzt ausdrücklich, daß diese Hemmung nicht an den Alkalescenzgrad, an den Salzgehalt der Flüssigkeiten u. dgl. gebunden ist, sondern an das Vorhandensein eines thermolabilen eiweißartigen Körpers, des Antiferments. Auch stark eiweißhaltiger Urin, insbesondere von Stauungsniere und chronischer parenchymatöser Nephritis, ist imstande, wohl ebenfalls infolge des Übergangs von Blutserum in den Harn, schon beim Zusatz der 30fachen Menge und weniger, die Heterolyse des erstarrten Serums durch einen sonst gut verdauenden Eitertropfen völlig aufzuheben. In einem Falle mit 1,1 % Eiweiß blieb sogar die Dellenbildung schon beim Zusatz der 10fachen Menge Urin aus.

Auf Grund unserer Befunde bei krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers haben wir die Anschauung vertreten, daß vor allem die Untersuchung der Transsudate und Exsudate mit Hilfe der Serumplatte eine technisch überaus einfache und vielleicht wichtige Ergänzung der übrigen, meist viel zeitraubenderen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in ihrer Deutung schwierigeren Untersuchungen ist. Wir wiesen darauf hin, daß dieses Verfahren der Cytodiagnostik, die nur die zurzeit vorhandenen Zellen nachweist, auch insofern überlegen ist, als man bei krankhaften Ausscheidungen mit größerem Eiweißgehalt aus auffällig geringer oder ganz fehlender Hemmungskraft — also aus der Bindung des Antiferments durch freies Ferment — auf vorangegangenen erheblichen Leukocytenzerfall schließen kann. Außerdem kann man außer der Verdauung durch das Zentrifugat auf einen Ursprung desselben oder wenigstens auf eine wesentliche Mitbeteiligung der Leukocyten schließen auch dann, wenn mikroskopisch Detritusmassen eine genauere Differenzierung der Formbestandteile nicht mehr gestatten.

Die **Untersuchung der Transsudate und Exsudate** mit Hilfe unseres Verfahrens geschieht nun in zweifacher Richtung. Es wird einerseits die Verdauungskraft der unveränderten Flüssigkeit selbst, sowie des Zentrifugates geprüft und andererseits der etwaige Gehalt an Hemmungskörpern (im Verein mit der genauen Bestimmung des Hemmungstiter).

Das erstere Verfahren bezeichne ich kurz als **„Fermentreaktion“**, das letztere als **„Antifermentreaktion“**.

Bei Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle empfiehlt sich folgendes **Verfahren:**

Man teilt die Serumplatte mit Tinte und Feder (Rückenfläche!) in eine Reihe von nummerierten Feldern (am besten in 8, vor denen jedes durch einen dünnen Strich, bzw. eine punktierte Linie wiederum in zwei Unterabteilungen getrennt wird). In die eine Unterabteilung des ersten Feldes kommen Tropfen der unveränderten Flüssigkeit, in die andere Proben des Zentrifugates. Dabei ist es oft zweckmäßig, die abzentrifugierten zelligen Elemente mit Wasser (event. Alkohol- oder Formalinzusatz) auszuwaschen, um sie von störenden Resten stark hemmender Flüssigkeiten zu befreien. Die übrigen 7 Felder mit ihren 14 Unterabteilungen dienen zum eigentlichen Hemmungsversuch.

Durchschnittlich kann etwa ein Teil dünnflüssigen fermentreichen Kokkeneiters mit der gleichen, dann mit der 5, 10, 20, 40, 80, 160fachen Menge der zu prüfenden Flüssigkeit sorgsam gemischt und in Form einzelner Tröpfchen mit Hilfe von Saugpipetten oder noch besser mit Hilfe von Platinösen auf die Serumplatte gebracht werden. In die zweite Unterabteilung jedes Feldes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommt zum Vergleich der Kontrollversuch, d. h. es werden entsprechende Verdünnungen des Kokkeneiters mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit destilliertem Wasser hergestellt und in Form einzelner Tröpfchen ebenfalls auf dem Serum ausgesät.

Der Grad der im einzelnen Falle notwendigen Verdünnung hängt in erster Linie von dem Eiweißgehalt der zu prüfenden Flüssigkeit ab. Bei eiweißarmen Flüssigkeiten kann man sofort mit der 40 bzw. 80fachen Menge verdünnen und bei gutem Testeiter bis zu Zahlen von 1280 ansteigen. Andererseits muß man gelegentlich bei sehr hohem Eiweißgehalt und fehlenden, bzw. wenig zahlreichen Leukocyten im Zentrifugat schon mit einem Zusatz der Hälfte der zu prüfenden Flüssigkeit beginnen, dann die gleiche Menge, darauf die 3, 5, 10-fache hinzufügen und vielleicht schon mit der 40—80fachen Menge enden. Nach einiger Erfahrung in der Anstellung der Antifermentreaktion findet man leicht die für den einzelnen Fall ungefähr geeigneten Verdünnungen. Bei noch fehlender Erfahrung muß man noch eine zweite Serumplatte opfern, mit ganz niedrigen Verdünnungen beginnen und bis zu sehr hohen aufsteigen.

Bei der Aussaat der Proben jeder einzelnen Verdünnung ist zu beachten, daß die Tröpfchen nicht „auslaufen“ und räumlich genügend weit voneinander getrennt sind. Es gelingt gewöhnlich leicht, in jeder Unterabteilung mindestens 6 Tröpfchen und bei geeignetem Material sogar die doppelte bis dreifache Zahl unterzubringen. Man hat dann eine solche große Reihe von Einzelversuchen in jedem Felde, daß bei gleicher Verdauungswirkung jeder einzelnen Probe Fehlerquellen in der Beurteilung der Ergebnisse geradezu ausgeschlossen sind. Stehen mehrere Kubikzentimeter oder noch größere Mengen der Punktionsflüssigkeit zur Verfügung, so benützt man zum Hemmungsversuch genau graduierte Meßpipetten von von 1 bzw. 2 ccm Inhalt (mit 50 bzw. 100 Teilstrichen); bei geringeren Mengen erhält man aber durchaus brauchbare Resultate mit Hilfe der bekannten Platinösenverdünnung, die zur Anstellung der Widal'schen Reaktion vielfach üblich ist. Man verreibt also z. B. auf Uhrschälchen oder in den Vertiefungen der Porzellanplatte (s. u.) eine oder mehrere Ösen Testeiter mit der gleichen, mit der 5, der 10fachen Menge usw. des zu prüfenden Materials. Man muß hierbei allerdings mit gewissen Schwankungen des Öseninhalts rechnen, die im Gefolge der wechselnden Beschaffenheit der Flüssigkeiten aus physikalischen Gründen entstehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es genügen also zur Anstellung der Fermentreaktion und der Antifermentreaktion kleinste Versuchsquanten. Bei Verdünnung mit Meßpipetten sind am zweckmäßigsten Porzellanplatten mit einer Reihe eingepreßter Vertiefungen, wie sie zum Färben von Serienschnitten dienen und überall billig zu beschaffen sind. Da es vorteilhaft ist, möglichst lange Zeit denselben Testeiter zu benutzen, so bringt man in jede Vertiefung nur kleinste Mengen, etwa 0,02 ccm. Mit einem Reagenzglas dünnflüssigen, blutfreien Kokkeneiters läßt sich dann ohne wesentliche Änderungen des Fermentgehalts monatelang arbeiten, wenn man den Eiter immer wieder in den Eisschrank zurückbringt. Es ist gar nicht notwendig, daß man stets Testeiter bzw. Fermentlösung von genauer bestimmtem Fermentgehalt benutzt, da bei steten Kontrollversuchen mit Wasser, bzw. physiologischer Kochsalzlösung vergleichbare Resultate leicht zu erhalten sind. Es kommt auch hier weniger auf absolute als auf relative Werte an. Außerdem sind oft die Unterschiede im Fermentgehalt eines dünnflüssigen frischen Kokkeneiters bei Verdünnungen bis zu 1280 und bei Hemmungen durch normales Blutserum unerheblich. Hinreichend dünnflüssigen, blutfreien Kokkeneiter erhielten wir in großen Mengen vor allem bei der Entleerung metapneumonischer Empyeme. Dickflüssigen, sich in Klumpen ballenden Kokkeneiter kann man dadurch manchmal brauchbar machen, daß man ihn — eventuell nach Wasserzusatz — einige Zeit autolysieren läßt.

Die „beschickten" Serumplatten werden nun etikettiert und auf der Etikette vor allem die in den einzelnen Feldern enthaltenen Verdünnungen notiert. Darauf kommt die Serumplatte für 24 oder noch besser für 48 Stunden in den auf 55—60° eingestellten Brutschrank. Dann wird das Ergebnis der Fermentreaktion im ersten Felde geprüft, d. h. es wird festgestellt, ob die unveränderte Flüssigkeit, bzw. das Zentrifugat eine Verdauungskraft besitzt oder nicht. Bei vorhandener Proteolyse wird auf das zeitliche Einsetzen, sowie auf Größe und Tiefe der Dellenbildung geachtet. Gleichzeitig kontrolliert man den Ausfall der Antifermentreaktion in den übrigen Feldern. Es wird geprüft, bei welchem Zusatz der Punktionsflüssigkeit im Vergleich zu Wasser die Dellenbildung völlig ausbleibt und bei welchem Zusatz eine deutliche Verlangsamung oder Abschwächung der Dellenbildung sich bemerkbar macht. Es kommt nämlich in Fällen großen Antifermentgehalts gar nicht selten vor, daß schon beim Zusatz ganz geringer Mengen eine deutliche Verlangsamung bzw. Abschwächung,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber erst bei sehr viel stärkerer Verdünnung eine völlige Aufhebung der Dellenbildung eintritt.

Zu den Verdauungs- bzw. Hemmungsversuchen bei 55—60° dienen am besten die sog. Löfflerplatten, die in vielen Laboratorien als „Nährboden" für Diphtheriebazillen vorrätig gehalten werden. Diese Löfflerplatten werden in unserer Klinik aus Rinderblutserum mit Zusatz von Traubenzuckerbouillon bereitet. Das Rinderblutserum verschaffen wir uns aus dem städtischen Schlachthof (Preis zurzeit 1,10 Mk. pro Liter); die Traubenzuckerbouillon wird folgendermaßen hergestellt:

Man geht von einer Fleischwasser-Vorratslösung aus: 1. 1 kg mageres Rindfleisch, gewiegt und von Fett und Sehnen befreit, wird mit 2 Liter destilliertem Wasser im Emailletopf versetzt und mit einem starkem Glasstab gut umgerührt. 2. Topf auf Gasbrenner; unter gutem Umrühren zum Kochen bringen; $^1/_4$ Stunde kochen lassen. Topf mit Inhalt vor und nach dem Kochen wägen und Gewichtsverlust durch Zusatz von destilliertem Wasser ergänzen. 3. Kolieren des Fleischwassers durch ausgespanntes Leinwandtuch in einen vorher abgewogenen Emailletopf; den Rest durchpressen. 4. 1 % Pepton sicc. und 0,5 % Kochsalz hinzusetzen. 5. Unter fleißigem Umrühren wiederum 10 Minuten kochen. 6. Mit Deckel den Topf verschließen und im Kaltwasserbad abkühlen lassen. 7. Filtrieren durch Filtriertuch (Barchent) und Abfüllen in gesäuberte Bierflaschen (mit Patentverschluß). 8. 2 Stunden im Dampftopf sterilisieren (das Fleischwasser muß ganz klar sein).

Aus dieser Fleischwasser-Vorratslösung wird neutrale Bouillon bereitet. Die Fleischwasser-Vorratslösung wird neutralisiert mit Normalnatronlauge (auf 1 Liter etwa 20 ccm Normalnatronlauge). Im Wasserbad gründlich aufkochen lassen; durch doppeltes Papierfilter filtrieren.

Zu 100 ccm dieser neutralen Bouillon kommen 10 ccm 10 % Traubenzuckerlösung. Diese Lösung wird im Wasserbad gekocht und mit Normalnatronlauge sorgfältig neutralisiert.

2 Teile Rinderblutserum werden nun mit 1 Teil dieser Traubenzuckerbouillon versetzt und sorgfältig geschüttelt. Mit dem so gewonnenen „Löfflerserum" gießt man die „Löfflerplatten" derart, daß in den zuvor sterilisierten Petrischalen eine dicke Schicht möglichst undurchsichtigen, weißgelblichen Serums erstarrt. Die Erstarrung des Löfflerserums gelingt am besten in den bekannten Sterilisatoren bzw. Koagulierungsapparaten für Blutserum (doppelwandige, mit Wasser zu füllende und mit Wärmeschutzmasse bekleidete, durch Gasflammen heizbare Behälter; vgl. die Kataloge von Lautenschläger u. a.). Nach 3—4stündigem Verweilen der Petrischalen in dem auf etwa 85—90° eingestellten Sterilisator läßt man das erstarrte Serum langsam abkühlen. Nach Abnahme des Glasdeckels wird das Kondenswasser durch Umdrehen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Löfflerplatten entfernt; dann sind nach kurzem „Nachtrocknen" die Serumplatten gebrauchsfertig. Die für bakteriologische Zwecke gebotene wiederholte Sterilisation ist bei unserer Methode nicht gerade notwendig, aber wünschenswert, wenn man einen Teil der fertigen Platten längere Zeit steril aufbewahren will. Etwaige Verunreinigungen durch einzelne Bakterienkolonien sind übrigens aus oben angeführten Gründen kaum hinderlich; man kann sie zudem durch die glühende Platinöse bei oberflächlicher Lage leicht entfernen.

Wenn man die etwas zeitraubende Herstellung der Traubenzuckerbouillon scheut, kann man das Blutserum auch mit destilliertem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnen. Die physikalische Beschaffenheit solcher Nährböden ist jedoch weniger geeignet als diejenige der eigentlichen Löfflerplatten. Die letzteren halten bei genügender Festigkeit und Undurchsichtigkeit ihren großen Wassergehalt trotz der hohen Temperatur lange Zeit zähe fest, zudem werden wohl die Löfflerplatten zu bakteriologischen Zwecken in vielen Kliniken vorrätig gehalten. Statt Rinderblutserum kann man natürlich auch ein anderes Warmblüterserum benützen; selbst menschlicher Ascites kann bei hohem Eiweißgehalt brauchbar sein.

Erben hat bei der Nachprüfung unserer Versuche die interessante Tatsache gefunden, daß Rinderserumeiweiß bei Körpertemperatur durch Leukocyten viel leichter verdaut wird, wenn es nicht, wie dies bei der Herstellung der Löfflerplatten geschieht, mit Traubenzuckerbouillon, sondern mit Kochsalzlösung verdünnt wird. Daraus schloß er, daß die Löfflerplatte nicht das geeignetste Substrat für solche biologischen Versuche ist. Für die Prüfung bei Körpertemperatur mag diese Annahme richtig sein; sie trifft jedoch nicht zu für Temperaturen von 55—60°. Die relative, keineswegs absolute Unverdaulichkeit des Löfflerserums bei Körpertemperatur liegt zudem — wenigstens bei der Aussaat leukämischen Blutes — weniger an Eigentümlichkeiten des Nährbodens als an der Eigenart des leukämischen Blutes. Dies geht schon daraus hervor, daß dieselbe Löfflerplatte auch bei Körpertemperatur durch leukämisches Blut prompt verdaut wird, wenn man das letztere zuvor schädigt (etwa durch mehrstündiges Erwärmen auf 50—55°, durch Gefrieren u. dgl.). Auf alle Fälle aber ist trotz Verwendung anderer Eiweißnährböden die Proteolyse bei „thermophiler" Aussaat von fermenthaltigem Material ausgiebiger als bei Körpertemperatur. Damit stimmt überein, daß auch die Autoproteo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lyse normalen und leukämischen Blutes bei 50—60° eine weit intensivere ist als bei Körpertemperatur.

Wenn man mit dem eben geschilderten Verfahren die Punktionsflüssigkeiten bei Kreislaufstörungen, bei nicht bakteriellen bzw. nicht mehr bakteriellen Entzündungen, sowie bei tuberkulösen und durch Eitererreger hervorgerufenen Erkrankungen untersucht, so findet man Unterschiede, die auf den ersten Blick sehr auffallend, bei näherer Überlegung aber leicht verständlich sind. Die Extreme bestehen darin, daß die durch Filtrieren oder Zentrifugieren geklärte Punktionsflüssigkeit in dem einen Fall das erstarrte Serum ausgiebig verdaut und in dem anderen gerade so stark, ja manchmal noch stärker hemmt als normales Blutserum d. h. wir haben im ersteren Fall einen Überschuß an proteolytischem Ferment und im letzteren ein Fehlen bzw. ein völliges Zurücktreten des Enzyms gegenüber einem hohen Antifermentgehalt. Ein Überschuß an freiem Ferment kommt aber bei Ergüssen in Brust- und Bauchhöhle anscheinend nur vor bei gewissen Exsudaten, nämlich bei akuten und durch Eitererreger hervorgerufenen Entzündungen. Ein Hemmungstiter, der an denjenigen des Blutserums heranreicht, ja ihn noch übertrifft, findet sich andererseits fast nur bei reinen Transsudaten und gewissen sterilen Exsudaten, wo im übrigen mit der Größe des Eiweißgehaltes auch die Hemmungskraft zu steigen pflegt.

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle nur möglichen Übergänge. Diese lassen aber im einzelnen Falle stets dieselbe gleichlautende Erklärung zu: je mehr sich die gelapptkernigen Leukocyten als Fermentträger am Krankheitsprozeß beteiligen, je mehr also eine eigentliche Entzündung in den Vordergrund tritt, um so geringer wird bei gleichem Eiweißgehalt durch Bindung des „Antifermentes“ die Hemmung. Daher kommt es z. B., daß das Exsudat bei reintuberkulöser Pleuritis, wo die Leukocytentätigkeit zurücktritt, trotz gleichen, ja geringeren Eiweißgehaltes meist eine viel intensivere Hemmungskraft besitzt als bei den durch Eitererreger bzw. durch Pneumokokken hervorgerufenen Rippenfellentzündungen.

Bei dem Versuch einer ätiologischen Trennung von Ergüssen in Brust- und Bauchhöhle verdient nun stets die Tatsache genaue Berücksichtigung, daß die Serumplatte auch bei den durch Eitererreger hervorgerufenen Entzündungen meist noch einen deutlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überschuß an „Antiferment“ anzeigt. Die Größe des Leukocytenzerfalls läßt sich demgemäß in der Mehrzahl der Fälle nur auf indirekte Weise, also durch den Grad der Absättigung des „Antiferments“ durch freies Ferment annähernd bestimmen. So kommt es, daß die Bestimmung des Hemmungstiters oft Zahlen ergibt, die die Cytodiagnostik gar nicht erwarten läßt. Ich habe z. B. in zwei Fällen trotz intensiver Hemmung durch das abzentrifugierte bzw. abfiltrierte, eiweißreiche Exsudat eine sehr ausgiebige Verdauung des erstarrten Serums durch das aus sehr zahlreichen, gut erhaltenen Leukocyten bestehende Zentrifugat gesehen. In beiden Fällen handelte es sich um stürmisch sich entwickelnde, durch Pneumonien verursachte pleuritische Exsudate. Der Grund lag anscheinend darin, daß hier eine rasche, an Antiferment reiche, entzündliche Ausschwitzung mit einem noch sehr geringfügigen Leukocytenzerfall zeitlich zusammenfiel. Durch Bestimmung des Hemmungstiters können wir eben nur auf die Größe des Leukocytenzerfalls, nicht aber auf die Zahl der erhaltenen Fermentträger schließen. Leukocytenzerfall und Zahl der erhaltenen Fermentträger gehen aber in Exsudaten keineswegs immer parallel. Jedenfalls lernen wir daraus, daß man bei der Differentialdiagnose von Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ferment- und Antifermentreaktion den Hemmungstiter der abzentrifugierten bzw. der von den zelligen Elementen befreiten Flüssigkeit und die etwaige Verdauungskraft des Zentrifugates **gleichzeitig** in Rechnung ziehen muß.

Seit der Veröffentlichung meiner ersten, gemeinsam mit Hans Kolaczek angestellten Versuche habe ich nun in **36 weiteren Fällen** das Verhalten der Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle mit Hilfe der Ferment- und Antifermentreaktion genau geprüft. Um den überaus wechselnden Gehalt an Ferment und „Antiferment“ bei den einzelnen Erkrankungen durch Beispiele zu illustrieren.

Die Ergebnisse der Ferment- und Antifermentreaktion werden wohl in jedem einzelnen Falle verständlich bei Berücksichtigung folgender Tatsachen, deren Begründung sich größtenteils schon aus meinen früheren Ausführungen ergibt:

I. Die Fermentreaktion des Zentrifugats ist stets dann positiv, wenn sich bei der Cytodiagnostik ein reichlicher Gehalt an gelapptkernigen, neutrophilen Leukocyten findet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Die Fermentreaktion der von den erhaltenen Zellen befreiten Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle ist nur dann positiv, wenn akut-entzündliche und durch Eitererreger (im weitesten Sinne) hervorgerufene Erkrankungen zu einem Zerfall solcher Leukocytenmassen geführt haben, daß nach völliger Bindung des gleichzeitig vorhandenen Hemmungskörpers ein wirksamer Überschuß an freiem proteolytischem Ferment entsteht.

III. Die Antifermentreaktion der Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle lehrt, daß bei Transsudaten die Hemmungskraft mit zunehmender Eiweißmenge zu steigen pflegt; bei Exsudaten ist jedoch der Hemmungstiter abhängig nicht nur von der Größe des Eiweißgehalts, sondern auch von dem Grade des Leukocytenzerfalls und der damit einhergehenden Absättigung des „Antiferments" durch freies Ferment. Gewisse Unterschiede der Hemmungstiter, die Transsudate trotz gleichem, prozentualem Eiweißgehalt zeigen können, lassen vermuten, daß für den Ausfall der Antifermentreaktion auch die Art des Eiweißes eine Rolle spielt.

Die hier mitzuteilenden **Fälle** sind nun folgende:

Fall 1. M. K., 20 Jahre altes Dienstmädchen; in der Klinik seit dem 13. November 1906. Exitus: 20. Mai 1907.

Vorgeschichte: Mit 15 und 18 Jahren langdauernde Lungenentzündungen. Vor $^1/_2$ Jahre mehrmals Hämoptoe; seither Lungenkatarrh mit viel Husten und Auswurf, Nachtschweiße usw.

Bei der klinischen Vorstellung am 13. Mai 1907 bei körperlichem Verfall links vorn bis ob. III. Tympanie mit Schettern und großblasigem Rasseln; daselbst auch Wintrichscher Schallwechsel. Links hinten oben klein- bis mittelblasiges Rasseln; im Auswurf Tuberkelbazillen. Abdomen diffus aufgetrieben; deutliche Fluktuation; Dämpfung in den abhängigen Teilen. Sehr eiweißreicher Urin (1,2 %!); Zylinder.

17. Mai. Punktion des Abdomens: serofibrinös, $1^3/_4$ ‰ Eiweiß; spez. Gew. 1009. **Fermentreaktion** (auch des ausgewaschenen Zentrifugates) negativ. **Antifermentreaktion** = 1 : 80 schwach, 1 : 160 noch angedeutete Verdauung, 1 : 320 Proteolyse aufgehoben. 20. Mai Exitus. Klinische Diagnose: Ausgebreitete Lungentuberkulose mit Kavernen; Amyloidniere; Darmamyloid; Peritonitis exsudativa.

Autopsie: Tbc. pulm. et peritonei + eitrige Peritonitis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(ausgehend von Punktionsverletzung des Colon descendens). Degeneratio amyloid. ventric. et intest., renum etc.

Untersuchung des nunmehr eiterigen Exsudates aus der Bauchhöhle: im Zentrifugat massenhaft, wohlerhaltene Eiterkörperchen, sowie Colibazillen; mit Millon'scher Quecksilberlösung eine typische Kokkenreaktion.[1]) Eiweißgehalt der abzentrifugierten Flüssigkeit 2 ‰. **Fermentreaktion** des Zentrifugates ausgesprochen positiv (rasche, tiefe Dellenbildung). Fermentreaktion der abzentrifugierten klaren Flüssigkeit leicht positiv; demgemäß **Antifermentreaktion** absolut negativ; im Gegenteil eher beschleunigte Proteolyse.

Fall 2. H. K., 33jähriger Kutscher. In der Klinik vom 24. April 1907. Tod: 4. Mai 1904.

Vorgeschichte: Schon im November 1905 wegen Delirium tremens in der Klinik; Januar 1907 neben Rückenstechen große Schwäche, Appetitlosigkeit, zunehmende Auftreibung des Leibes, häufige Durchfälle, mäßiger Ikterus.

Befund: Remittierendes Fieber, Cyanose des Gesichtes, leichter Ikterus. Psychische und körperliche Zeichen chronischen Alkoholmißbrauches (Zungen- und Händetremor u. dgl.).

Husten; Nachschleppen der linken Brusthälfte; links hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, Rasseln. Abdomen stark kugelig aufgetrieben, Venen der Bauchhaut erweitert (insbesondere in der Nabelgegend); reichlicher, beweglicher Ascites. Milz groß, Leberdämpfung verkleinert, Urobilinurie.

Weiterer Verlauf:. 27. April sehr reichliche Tuberkelbazillen im Auswurf; starke Cyanose, Dyspnoe, links hinten unten Probepunktion: $^1/_2$ cm serösen, eiweißreichen Exsudates.

29. April. Somnolenz mit Nackensteifigkeit; große motorische Unruhe; negative bakterielle Blutuntersuchung. 9800 Leukocyten, positive Diazoreaktion.

4. Mai. Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit, fast keine zelligen Elemente, kein abnormer Druck. Augenhintergrund o. B.

Bei der Probepunktion des Abdomens hämorrhagisches, eiweißreiches Exsudat. **Fermentreaktion** desselben, sowie des daraus gewonnenen Zentrifugates negativ. **Antifermentreaktion**: Proteolyse bei 1 : 20 aufgehoben (Zusatz der 20fachen Menge Exsudat zu dem verdauender Eitertropfen); 1 : 10 gerade noch angedeutet; 1 : 5 erheblich abgeschwächt und sogar schon bei 1 : 3 im Verhältnis zum Wasser stark verzögerte und verringerte Proteolyse.

Klinische Diagnose: Linksseitige Pleuritis; alter Herd in der linken Spitze, miliare Aussaat in der übrigen Lunge; Lebercirrhose + tuberkulöse Peritonitis; Meningitis tuberculosa cerebrospinalis?

Autopsie ergab im wesentlichen folgendes: Lungentuberkulose

1) Anm.: Vgl. meine Mitteilung über die Brauchbarkeit des Millon'schen Reagens zur raschen Unterscheidung von tuberkulösen und andersartigen Eiterungen im Zentralbl. f. innere Medizin 1907 Nr. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(disseminierte Aussaat), chron. hämorrhagische, tuberkulöse Pleuritis links; Lebercirrhose + Peritonitis gravis tuberculosa hämorrhagica fibrinosa; tuberkulöse Darmgeschwüre; keine tuberkulöse Meningitis, aber Leptomeningitis chronica fibrosa superfic.

Fall 3. P. R., 39 Jahre alter Postschaffner; in der Klinik seit dem 9. März 1907; Exitus 15. März 1907.

Vorgeschichte: Früher gesund, insbesondere keine Lungenkrankheiten. Ende 1906 Auftreten zahlreicher „knotiger Geschwülste" in der rechten Achselhöhle, an der entsprechenden seitlichen Brustwand, sowie an der Innenseite des Oberarmes. Wegen dieses Leidens zuerst in der chirurgischen und dann in der Hautklinik.

Vorübergehend Husten im Herbst 1905. Seit Januar 1907 wieder Husten und Auswurf.

Auszug aus dem Befund der Hautklinik: Dämpfung rechts hinten unten; Mycosis fungoides an den oben erwähnten Stellen. Im Urin Spuren von Alb.; bei der Brustpunktion 250 ccm seröse, leicht getrübte Flüssigkeit; im Zentrifugat vereinzelte weiße Blutkörperchen.

Befund in der medizinischen Klinik: Dünne, schlaffe Muskulatur; geringes Fettpolster. Deutliche Vorwölbung der rechten Thoraxhälfte, Nachschleppen derselben; satte Dämpfung rechts hinten unten und abgeschwächtes, bzw. aufgehobenes Atemgeräusch; trockener, quälender Husten ohne Auswurf; beschleunigter Puls, im Urin etwas Eiweiß.

11. März starke Cyanose, Dyspnoe, das rechtsseitige pleuritische Exsudat hat stark zugenommen. Wiederholte Punktionen mit Entleerung von je etwa 2 Liter Flüssigkeit. Das ziemlich dickflüssige Exsudat bakteriologisch steril. Im gefärbten Zentrifugat mäßig reichlich Erythrocyten und Lymphocyten, spärliche gelapptkernige Leukocyten. Spez. Gewicht 1020. 2,1 % Eiweiß.

Biologische Untersuchung des Zentrifugates: **Fermentreaktion** der abzentrifugierten Flüssigkeit und des ausgewaschenen Zentrifugates negativ. Bei der **Antifermentreaktion** intensive Hemmung: schon beim Zusatz der gleichen Menge Punktionsflüssigkeit Proteolyse durch Kokkeneiter aufgehoben.

Weiterer Krankheitsverlauf: Fieber, neues Ansteigen des Exsudates, Verdrängung des Herzens.

14. März 1907. Wiederum Punktion: Entleerung von 170 ccm gelblicher, trüber Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1019; fast 3 % Eiweiß. Im Sediment mikroskopisch Diplococcus lanceolatus nachgewiesen, durch bakteriologische Prüfung bestätigt. **Fermentreaktion** des ausgewaschenen, leukocytenreichen Zentrifugates positiv. **Antifermentreaktion**: Hemmung viel geringer als früher, Proteolyse erst beim Zusatz der 10fachen Menge aufgehoben, beim Zusatz der 5fachen Proteolyse noch angedeutet, der gleichen Menge jedoch sehr intensive Verdauung.

Tod am 15. März unter zunehmender Dyspnoe.

Die Autopsie ergab Mycosis fungoides, Pleuritis fibrinosa purulenta dextra, Pleuritis inveterata adhaesiva dextra par-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tialis (cum adhaesionibus pulmonum cum thorace). Apicitis sinistra inveterata, Hydroperikard; Degen. adiposa hepatis.

Fall 4. P. A., 39 Jahre alter Tuchmacher, in der Klinik vom 22. Februar bis 22. März 1907 und vom 23.—26. März 1907. Tod: 26. März 1907.

Vorgeschichte: Vom Militär entlassen wegen „rechtsseitiger eiteriger Nierentuberkulose". Seit Anfang Juni 1906 Magenbeschwerden; wurde vom 11.—23. Dezember 1906 wegen „Hypacidität" behandelt, aber Fortdauer der Magenbeschwerden.

Befund: Starke Tätowierung an Brust und Armen (Fremdenlegionär in Algier).

Diagnose in der Klinik: Ca. ventr.?, chron. Nierenbeckenerkrankung, Pleuritis duplex, Rippentuberkulose?

Tod am 26. März 1907. Die Autopsie ergab unter anderem: Ca. ventr., metast. Erkrankung der mesenterialen, retroperitonealen und bronchialen Drüsen. Ca. ingrediens lymphang. omenti minoris et metastas. lymphang. pulmonum subpleur., Pleuritis fibrinosa duplex.

Fermentreaktion des bei der Autopsie entnommenen Exsudates negativ. **Antifermentreaktion** 1 : 1 nur noch angedeutete Proteolyse; 1 : 5 Dellenbildung bereits aufgehoben; sehr eiweißreiches Exsudat.

Fall 5. G. Th., 47jähriger Kanzlist, in der Klinik seit dem 11. Januar 1907; Exitus 18. Januar 1907.

Vorgeschichte: Scharlach und Diphtherie als Kind, Gonorrhoe und Lues als Soldat. Jetzige Erkrankung seit November 1906: Blässe, Schwäche, Kopf- und Magenschmerzen, zunehmende Gelbfärbung der Haut, allmählich zunehmende Anschwellung des Leibes. Außerhalb der Klinik schon 3mal punktiert; stets viele Liter Ascitesflüssigkeit abgelassen.

Befund: Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Ikterus, keine Ödeme.

Dyspnoische Atmung, Puls an der rigiden Radialarterie beschleunigt, von geringer Spannung. Leib durch Flüssigkeitserguß hochgradig aufgetrieben, links alte Punktionsstellen. Im hochgestellten Urin (spez. Gew. 1020) weder Eiweiß noch Zucker, Bilirubingehalt. Punktion links im Hypogastrium: $9^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit, spez. Gew. 1008, $8\,^0/_{00}$ Eiweiß. Im Zentrifugat nur ganz vereinzelte Leukocyten.

Fermentreaktion des Zentrifugates und der abzentrifugierten Flüssigkeit negativ. **Antifermentreaktion**: bei Zusatz der 160fachen Menge völlige Hemmung; der 80fachen sehr starken Abschwächung der Proteolyse; schon beim Zusatz der 40fachen Menge die Dellenbildung im Vergleich zum Kontrollversuch deutlich geringer.

Nach der Punktion große harte, anscheinend höckrige Leber. Nach einigen Tagen komatös, sehr schlechter Puls, wiederum starke Ascites, Durchfälle. 2 Tage vor dem Tode Eiweiß und spärliche, gelb gefärbte Zylinder im Urin. Große motorische Unruhe, Exitus (keine Autopsie). Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis (Lues hepatis?).

Fall 6. Frau M. H., 63 Jahre alt. Aufgenommen in die med. Klinik am 10. Mai 1907; Tod daselbst am 30. Mai 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorgeschichte: Gallensteinkoliken im Alter von 35 Jahren; April 1906 ein neuer heftiger Anfall. Februar d. J. ohne Schmerzen plötzlich hohes Fieber, wiederholte Schüttelfröste, zunehmende Gelbfärbung und seit 10 Tagen rasche Anschwellung des Leibes.

Befund: Kachexie; intensiver Ikterus; hochgradiger Ascites; bei der Punktion Entleerung von $3^1/_2$ Liter dünnflüssigen, gelblichen, eiweißarmen Transudats: große, derbe, aber nicht höckerige Leber. Spez. Gew. des Transudats 1007; Eiweißgehalt 4 $^0/_{00}$.

Fermentreaktion der unveränderten sterilen Flüssigkeit negativ, diejenige des Zentrifugates (nur Erythrocyten und Epithelien in geringer Zahl, ganz vereinzelte Leukocyten) ebenfalls negativ. **Antifermentreaktion**: Proteolyse bei 1 : 80 erheblich schwächer, aber noch sehr deutlich; 1 : 160 noch angedeutet; 1 : 320 aufgehoben.

Klinische Diagnose: Gallensteine; sekundäres Gallenblasencarcinom.

Autopsie: Gallensteine; Gallenblasenkrebs; Stauungsascites; Peritoneum ohne Besonderheiten.

Fall 7. W. Jak., 30 Jahre alter Kaufmann aus Warschau. Aufenthalt in der med. Klinik Mai-Juni 1907.

Vorgeschichte: Seit einigen Jahren gelegentliche Magenblutungen mit späterem Blutgehalt des Stuhls. Im April d. J. auf der Reise nach Breslau starke Erkältung (Husten, Auswurf, Fieber, Atemnot, Nachtschweiße).

Aufgenommen in die medizinische Klinik mit der Diagnose: linksseitige, schwer fieberhafte Lungen- und Rippenfellentzündung.

Befund: Blaß, mager, schwächlich; 38 ^{0}; Puls 120. Herpes an Nase und Mund; vereinzelte Nackendrüsen; paralytischer Thorax.

Lungen: linke Seite bei der Atmung fast stillstehend; linke Spitze gedämpft, dann Tympanie bis obere IV. Links vorn kaum hörbares Vesiculäratmen; klein- bis mittelblasiges, inspiratorisches Rasseln. Herz nach rechts verlagert. Links hinten oben Tympanie bis zum unteren Skapularventrikel und Rasseln; dann zunehmend satte Dämpfung mit kaum hörbarem Atemgeräusch. Im eitrig-schleimigen Auswurf Tuberkelbazillen, außerdem reichlich Pneumokokken.

9. Mai: Punktion links hinten unten; dünnflüssiges, eiteriges Exsudat. Bei der Probe mit Millon's Reagens Bildung eines festen, zähen Häutchens; nach einigen Minuten aber leichte Rotfärbung der umgebenden Flüssigkeit. Im Zentrifugat der Punktionsflüssigkeit sehr reichliche, gut erhaltene Leukocyten neben Detritus. **Fermentreaktion** des ausgewaschenen Zentrifugates deutlich positiv, des unveränderten eiterigen Exsudats völlig negativ! Nach längerem Stehen setzt sich unter einem ganz klaren Serum ein fast ausschließlich aus erhaltenen Leukocyten bestehender Bodensatz ab. **Antifermentreaktion** des so gewonnenen Serums: starke Hemmung (Proteolyse bei 1 : 20 aufgehoben, 1 : 10 nur angedeutet, 1 : 5 deutlich). — Bei der bakteriologischen Untersuchung Pneumokokken in der Punktionsflüssigkeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiterer Verlauf: Entwicklung eines Pyopneumothorax; stark remittierendes Fieber ohne eigentliche Schüttelfröste; hohe Pulszahlen. Am 10. Juni 1907 rein-eiteriges Exsudat. **Fermentreaktion** desselben jetzt ausgesprochen positiv (tiefe, rasche Dellenbildung); auch die Fermentreaktion des Eiterserums positiv; demgemäß bei der Antifermentreaktion eher Beschleunigung als Hemmung der Proteolyse durch den Testeiter. Auf Agar Staphylokokken in reichlicher Menge. Mit Millon'schem Reagens: typische Kokkenreaktion.

Am 14. Juni 1907. Entleerung von 3500 ccm(!) rein-eiterigen Exsudats aus der linken Brusthöhle.

Klinische Diagnose: Tuberkulöse Erkrankung der linken Lungenspitze; Pyopneumothorax links; Mischinfektion mit Pneumokokken und Staphylokokken.

Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIV.

Aus der II. medizinischen Klinik in München.

Über Typhusfälle mit geringer und fehlender Agglutination und typhusähnliche Fälle.

Von

Dr. Heinrich von Hösslin,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Kurven.)

Im folgenden sei über einige Krankheitsfälle berichtet, die allgemeineres Interesse beanspruchen dürften; die einen, weil sie eine ziemlich seltene Ausnahme von der Regel bilden, daß im Verlaufe einer Typhuserkrankung spezifische Agglutinine gebildet werden; die anderen, weil sie zeigen, daß Erkrankungen vorkommen können, die dem klinischen Verlaufe nach als Typhusfälle angesehen werden müssen, ohne daß es möglich gewesen wäre, den bakteriologischen Nachweis darüber zu führen.

Daß bakteriologisch sichergestellte Typhuserkrankungen vorkommen, bei denen niemals das Agglutinationsphänomen beobachtet wird, scheint sicher zu sein, auch wenn man von den älteren Mitteilungen, bei denen die durch typhusähnliche Bazillen hervorgerufenen Erkrankungen noch nicht berücksichtigt sind, absieht. Köhler[1]) gibt an der Hand eines Falles eine kurze Übersicht darüber. Ebenso sind die Fälle, bei denen die Erreger nicht identifiziert worden sind, auszuscheiden; ferner diejenigen, in welchen nur ein- oder zweimal auf die Agglutionationsfähigkeit des Blutes geprüft worden ist und die Untersuchungen nicht auf das Rekonvalescenzstadium ausgedehnt wurden. Durch die Untersuchungen von Falta und Noeggerath[2]) wurde überhaupt die Frage gestellt, ob bei lange fortgesetzten Prüfungen mit mehreren

1) Klinisches Jahrbuch Bd. 8 1902.

2) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 83 p. 150 1905.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Typhusstämmen unter Anwendung hoher Verdünnungen ein dauerndes Fehlen der Agglutination vorkommt. In allen ihren Fällen wurde, falls lange genug untersucht worden war, zu irgend einer Zeit des Krankheitsverlaufes mit jedem der angewandten Stämme Agglutination konstatiert, wenn auch manchmal nur für kurze Dauer und in starker Konzentration. Es wird daher stets die Anstellung der Probe mit mehreren Stämmen angeraten.

Jürgens[1]) beschreibt einen ätiologisch sichergestellten Fall, bei dem die Agglutinationsprobe stets negativ ausfiel. Obwohl, soweit sich aus der Krankengeschichte ersehen läßt, nur auf einen Typhusstamm agglutiniert wurde, so kann der Fall vielleicht doch als beweisend angesehen werden, da er im Laufe einer Epidemie sich ereignete und alle schwerer Erkrankten die Reaktion gaben. Es ist kaum anzunehmen, daß dieser einzige Fall nicht durch den betreffenden Bazillus, sondern nur durch einen verwandten hervorgerufen worden sei. — Bemerkenswert ist, daß einige Male bei sogenannten Bazillenträgern, die kaum Krankheitserscheinungen aufwiesen, das Fehlen der Gruber-Widal'schen Reaktion gegenüber mehreren Stämmen konstatiert wurde, was öfter vorzukommen scheint.[2]) Dies könnte durch mangelnde Reaktionsfähigkeit erklärt werden. — Bei zwei weiteren Erkrankungen derselben Epidemie, die klinisch gleichfalls als Typhus imponierten, konnte weder der Erreger gefunden werden noch agglutinierte das Blut.

Über einen Fall mit sehr geringer Agglutininbildung berichtet noch Massini[3]), über einen solchen mit fehlender M. Wassermann.[4])

Von besonderem Interesse sind die Fälle von Brion und Kayser[5]); es waren dies klinisch vollkommen sichergestellte Typhuserkrankungen, bei denen wiederholte Agglutinationsproben und wiederholte Züchtungsversuche aus Blut, Stuhl und Urin versagten; erst der Bakterizidieversuch stützte die Diagnose. An einem anderen Falle konnte Kayser[6]) das Fehlen des Agglutinationsphänomens auf eine Mischinfektion mit Staphylokokken zurückführen; erst in der Rekonvalescenz agglutinierte das Krankenserum. Das wäre nichts Außergewöhnliches, aber eine

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 43 p. 372 1903.
2) Brion und Kayser, Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 85 1906.
3) Zentralblatt f. innere Med. 1906 p. 5.
4) Annalen d. städt. Krankenhauses München l. d. I. 1907.
5) l. c.
6) Archiv für Hygiene Bd. 48 p. 313.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reihe von Tierversuchen mit gleichzeitiger Injektion von lebenden Typhusbazillen und Staphylokokken sprach dafür, daß die Agglutinationsbildung in solchen Fällen entweder völlig gehemmt oder wenigstens geringer als bei Kontrolltieren war. Vielleicht ist diese Erscheinung auf das Ausbleiben einer Reaktion von seiten des Organismus infolge der Schwere einer doppelten Infektion zurückzuführen.

Über einen ähnlichen Fall, der allerdings nur für kurze Zeit zur Beobachtung kam, will ich hier berichten. Für seine Überlassung spreche ich Herrn Professor von Bauer meinen ergebensten Dank aus.

N. R., Heizer, 48 Jahre, 22.—28. Juni 1907. (Beobachtung von Herrn Dr. Kämmerer.)

Anamnese: Nach Angabe des Arztes seit 3 Wochen Müdigkeit, angeblich auch Schüttelfröste. Seit 8. Juni Febris continua. Niemals Durchfälle. Am 14. Juni Agglution negativ, am 21. Juni positiv 1 : 180 (Hygienisches Institut).

Status praesens: Kräftiger Körperbau, allgemeine Blässe, kein Exanthem. Sensorium benommen. Lippen und Zunge trocken; Rachen frei. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen reagieren prompt.

Thorax: Atmung dyspnoisch. Nirgends Dämpfung, dagegen verbreitetes feuchtes Rasseln. Vesikuläratmen. Sputum reichlich, eiterig, stark übelriechend, enthält keine Tuberkelbazillen. Herzbefund normal.

Abdomen aufgetrieben, ohne besondere Druckempfindlichkeit. Milz vergrößert.

Urin ohne pathologische Bestandteile. Stuhl angehalten. Blut: 4800 Leukocyten. — Temparatur fast ständig über 39°.

24. Juni. Agglutination negativ. — Diazoreaktion positiv.

25. Juni. Aus dem Stuhl Typhusbazillen gezüchtet; aus dem Blut auf Agar tiefliegende Tetragenuskolonien gezüchtet; eine Verunreinigung dürfte hier nicht stattgefunden haben. Gallenröhre steril geblieben. Leukocyten 7800.

28. Juni. Exitus infolge Herzschwäche.

Die pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Rößle) lautete: Typhöse Abscesse der Leber nach abgelaufenem Typhus des Dünndarms. — Pigmentierung und Narben der Payer'schen Plaques. Geringer recidivierender Typhus des Colons (ein Geschwür). Abgeschwollene Milz. — Hypostatische Pneumonie, parenchymatöse Entzündung der Nieren, braune Atrophie des Herzens.

Die Diagnose „Typhus“ war also außer allen Zweifel gestellt. Auffallend ist, daß dieser der Hauptsache nach schon abgelaufen war, wie die abgeschwollene Milz beweist. Das Recidiv war nur unbedeutend. Während nun in den meisten Fällen der Agglutinationstiter im Recidiv steigt, sank er hier rasch bis auf Null. Dies könnte durch die stattgehabte Sekundärinfektion mit Tetra-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genus erklärt werden, für die auch das Steigen der Leukocyten spricht. — Ein Sinken des Agglutinationsvermögens sah auch Stäubli[1]) in einem Falle von Doppelsepsis, bei dem merkwürdigerweise Typhusagglutinine in der Verdünnung 1:200 im Blut vorhanden waren, ohne daß eine bestehende oder überstandene Typhusinfektion nachzuweisen gewesen wäre.

Es folgen nun kurz die Krankengeschichten zwei weiterer Fälle, die durch Monate hindurch in Beobachtung standen.

Krankengeschichte 1.

R. L., 17 Jahre, Schreinerlehrling, 18. November 1906 bis 17. Januar 1907.

Anamnese: Frühere Krankheiten belanglos. — Seit 14 Tagen Unwohlsein, Kopfschmerzen, ein paar Tage darauf Erbrechen, Fieber. In den allerletzten Tagen wieder Nachlassen der Kopfschmerzen. Stuhlgang früher regelmäßig, in der letzten Zeit Verstopfung. Kein Potatorium, keine sexuelle Infektion.

Pat. arbeitet und wohnt in typhusverdächtigen Straßen.

Status praesens. Ziemlich schmächtiger Körperbau, Muskulatur schwach. Fettpolster gering. Gesichtsfarbe blaß. Müdes Aussehen, langsame Antworten. — Pupillen reagieren, Lippen trocken, Zunge sehr trocken, stark belegt. — Auf Abdomen und Brust zahlreiche Roseolaflecken.

Thorax. Atmung gleichmäßig, über den Lungen nirgends Dämpfung; wenig verschärftes Vesikuläratmen, vereinzeltes Giemen. Cor: Grenzen nicht verbreitert, über der Mitralis systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls beschleunigt, regelmäßig, weich, ziemlich voll.

Abdomen nicht aufgetrieben, Ileocökalgegend leicht druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz $6^1/_2$ cm breit.

Blut: Leukocyten 4300,
Neutrophile L. 66,8 %,
Lymphocyten 26,8 %,
Mononukl. + Übergangsformen 6,0 %,
Myelocyten 0,4 %,
Mastzellen 0 %,
Eosinophile 0 %.

Agglutination auf Typhus negativ.

Urin: Eiweiß + (Kuppe, vereinzelte Zylinder), Diazo ++, Urobilinogen nicht vermehrt.

23. November. Allgemeinbefinden leidlich. Sehr blasses Aussehen. Links hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, klingendes Rasseln. Puls beschleunigt, regelmäßig, weich, dikrot. Leukocyten 4400. Agglutination auf Typhus, Paratyphus A und B negativ.

1) Münchener med. Wochenschr. 1905 Nr. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— Aus dem Blut Typhusbazillen in Reinkultur gezüchtet.

Stühle jetzt dünnflüssig. Urinbefund unverändert. Gewicht 57,5 kg.

1. Dezember. Keine wesentliche Änderung im Befinden und objektiven Befund. Milz $8^1/_2$ cm breit. — Agglutination auf Typhus negativ, auch gegen den eigenen Stamm.

5. Dezember. Temperatur abgefallen. Allgemeinbefinden gut. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Objektiver Befund noch unverändert. — Urin: Eiweiß + (Spuren), Diazo negativ.

14. Dezember. Fieberfrei. Dämpfung über der rechten Lunge noch gering, Vesikuläratmen, wenig Rasseln. Herzaktion noch beschleunigt. Milz 7 cm breit. Gewicht 46,5 kg. — Zehen, besonders die Gelenke, sehr druckempfindlich; keine Sensibilitätsstörungen.

3. Januar. Ungestörte Rekonvalescenz. — Agglutination negativ (gegen den eigenen Stamm).

16. Januar. Dauerndes Wohlbefinden. Gewicht 61 kg. Entlassung.

6. April. Agglutination negativ (gegen drei Stämme).

20. April. Agglutination negativ.

Krankengeschichte 2.

K. R., 20 Jahre, Küchenmädchen. 13. August bis 29. September 1906.

Anamnese. Frühere Krankheiten ohne wesentliche Bedeutung. Vor 11 Tagen plötzliches Auftreten von starken Kopfschmerzen, dann von Schüttelfrost und Fieber. — Pat. wohnt in typhusverdächtiger Straße.

Status praesens. 13. August.

Hochfiebernde Pat., von kräftigem Körperbau; Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Am Rücken einzelne kleine rote Flecke. — Sensorium ziemlich frei. — Zunge trocken belegt, Rachenschleimhaut gerötet. Pupillen reagieren. Lungen ohne pathologischen Befund, über dem Herz systolisches Geräusch. Puls mäßig beschleunigt, weich.

Abdomen nicht aufgetrieben, ohne Druckempfindlichkeit, in der Ileocökalgegend Spuren. Leber nicht vergrößert. Milz 10 cm breit, palpabel.

Patellarreflexe erhalten.

Blut: 3200 Leukocyten,
Neutrophile L. 52,3 %,
Lymphocyten 43,0 %,
Mononukl. + Übergangsformen 2,3 %,
Mastzellen 0,7 %,
Eosinophile 1,7 %.

Agglutination auf Typhus negativ.

Urin: Eiweiß 0, Zucker 0, Diazo 0. Stuhl angehalten.

17. August. Befund unverändert. Stühle jetzt erbsenbreiförmig. Leukocyten 3600. Aus dem Blut Typhusbazillen in Reinkultur gezüchtet.

24. August. Fieber nachlassend. Leukocyten 2700. Agglutini-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nation 1:25 positiv gegen drei Stämme, auch den eigenen, gegen Paratyphus A und B negativ.

27. August. Fieberfrei, keine besonderen Beschwerden. Milz noch vergrößert. Diazoreaktion stets negativ. Im Blut 1 % eosinophile Zellen.

29. August. Agglutination 1:25 positiv.

10. September. Ungestörte Rekonvalescenz. Agglutination 1:25 positiv.

29. September. Entlassen.

20. Februar 1907. Pat. andauernd gesund. Agglutination negativ gegen drei Stämme.

22. März 1907. Agglutination negativ.

3. Mai 1907. Agglutination negativ.

Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, handelt es sich um zwei bakteriologisch sichergestellte Typhusfälle, die auch in ihrem Verlaufe keine Besonderheiten bieten. Nur ist im ersten Falle niemals Agglutinin gegen den eigenen und fremde Typhusstämme im Blute aufgetreten, auch nicht während der Rekonvalescenz, trotzdem häufig untersucht worden war, und im anderen wurde Agglutination lediglich im Verhältnis von 1:25 gegen drei sicher agglutinierbare Typhusstämme beobachtet. Dabei war stets bis 1:1600 verdünnt worden. Die Agglutininbildung war also nur sehr gering. Daß sie durch die Infektion hervorgerufen war, ist wohl anzunehmen, da das Phänomen erst während der Erkrankung auftrat und bald wieder verschwand und dauernd nicht mehr nachzuweisen war. Die kulturellen Eigenschaften der aus dem Blute gezüchteten Bakterien und die spezifische Agglutination derselben zeigten mit Sicherheit, daß es sich in beiden Fällen nicht um Paratyphus gehandelt hat.

Für das Ausbleiben des Gruber-Widal'schen Phänomens wurde schon mehrfach nach Erklärungen gesucht. Nach Experimenten von Goldberg[1]), wonach Tiere, die mit einer tödlichen Dosis von Typhusbazillen injiziert waren, keine Agglutinine bildeten, könnte man ihr Fehlen auf die Schwere der Infektion und den raschen Verlauf zurückführen. Unsere beiden Fälle waren jedoch nur mittelschweren Grades und überdies zeigen die Zahlen von M. Wassermann und anderen Autoren, daß auch bei letal endigenden Fällen hohe Agglutinationstiter auftreten können.

Deutsch[2]) nahm an, daß im Körper sich zwar agglutininbildende Substanz finden könne, das Agglutinationsphänomen aber nicht ausgelöst werde. Er schloß dies aus einem Tierversuch; er

1) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 30 p. 605 1901.

2) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28 p. 45 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

injizierte die Milz eines frisch immunisierten Tieres, dessen Serum noch nicht agglutinierte, einem anderen Tiere und konnte in diesem Agglutininbildung nachweisen. Dieser Versuch wurde in etwas modifizierter Weise mit dem Serum der Patentin K. R. wiederholt. Mehrere Kubikzentimeter, im ganzen je fünf, wurden an verschiedenen Tagen vier Meerschweinchen und einem Kaninchen, deren Blut vorher auf Agglutinine geprüft worden war, subkutan einverleibt. In keinem Falle war trotz wiederholter Untersuchung in den geimpften Tieren gebildetes Agglutinin nachzuweisen.

Typhusantiagglutinin (resp. die haptophore Gruppe) konnte weder von Wassermann[1]) noch von Eisenberg[2]) in vorbehandelten Tieren gefunden werden. De Blasi[3]) will der Nachweis im Tierserum und auch im menschlichen Blute geglückt sein.

Nun kann man nach den Untersuchungen von Kraus[4]), Eisenberg und Volk[5]) sowie Kolle[6]) und Wassermann[7]) annehmen, daß das Agglutinin ebenso wie die agglutinierbare Substanz der Bakterien keine einheitliche Substanz ist, sondern in eine resistentere haptophore Gruppe (Agglutinoid) und eine labile agglutinophore Gruppe zerfällt, welche durch Erhitzen, Zusatz von Säure oder Alkali getrennt werden können. Ebenso tritt nach Entfernung des Kochsalzes durch Dialyse nur die Bindung ein, aber keine Ausfällung (Joos).[8]) Die Agglutination besteht demnach in zwei trennbaren Vorgängen, der Bindung der haptophoren Gruppe und dem Auftreten des Phänomens; nur der zweite spielt sich dem Auge sichtbar ab. Die Nichtagglutinabilität von Typhusbakterien, deren Agglutinabilität vorher durch ein anderes Serum festgestellt worden ist, könnte demnach darauf beruhen, daß die funktionelle (agglutinophore) Gruppe verändert ist (Kolle); worin diese Veränderung besteht, ist noch ungewiß.

Man könnte aber auch eine gesteigerte Avidität der haptophoren Gruppe gegenüber der agglutinablen Substanz annehmen, wodurch das Auftreten des Phänomens verhindert wird. Die Trennung und der Nachweis gelang Wassermann nun wohl im Reagensglase, während im Tierexperiment zwar bei der agglutinablen Sub-

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 42 p. 267, 1903.
2) ibid. Bd. 40 p. 155, 1902.
3) Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1905 p. 783.
4) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 31 p. 208.
5) l. c.
6) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 44.
7) l. c.
8) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 40 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stanz die haptophore Gruppe nachgewiesen werden konnte, dagegen nicht in der agglutinierenden Substanz. An Typhuskranken waren diese Versuche nicht wiederholt worden. Ließe man also ein Serum A der erwähnten Patienten auf Typhusbazillen, deren Agglutinabilität vorher durch ein anderes Serum geprüft worden war, einwirken und brächte diese dann mit sicher agglutinierbarem Serum B eines anderen Patienten zusammen, so würden die Bazillen von diesem Serum B nun nicht mehr agglutiniert werden, da ihre agglutinable Substanz schon durch das Serum A gebunden ist. Das Serum B hat also seine Wirksamkeit verloren. Der positive Ausfall des Versuchs d. h. das Ausbleiben der Agglutination würde das Vorhandensein von Agglutinoiden im Krankenserum wahrscheinlich machen und so für die Diagnose sehr brauchbar werden.

Der Versuch wurde mit dem Serum beider Kranker angestellt, aber mit negativem Erfolge, wie die folgenden Protokolle zeigen. Es fand also nicht einmal Bindung der Substanzen statt, so daß nach der Ehrlich'schen Vorstellung auch keine haptophore Gruppe im Serum vorhanden war.

Versuchsprotokolle.

Die Agglutination wurde in derselben Weise wie bei früheren Untersuchungen [1]) mit frischen Bouillonkulturen unter dem Mikroskop vorgenommen. Es wurde stets bis über die äußerste Agglutinationsgrenze hinaus titriert. Auf diese Weise konnte auch geringe Agglutininbildung nicht übersehen werden. Hemmungszonen wurden bei keinem der Versuche, wie auch sonst nie beobachtet.

Versuch I. Serum R. L. Nie Agglutination, auch nicht gegen den eigenen Stamm. Der Versuch wurde in der Weise vorgenommen, daß zunehmende Serumverdünnungen mit der gleichen Menge (eine Öse) Typhusbouillonkultur ersetzt wurden, die Mischung zwei Stunden im Brutofen stehen blieb und diese dann mit je einer Öse zunehmender Verdünnungen eines sicher agglutinierenden austitrierten Serum zusammengebracht wurde. Es erfolgte trotzdem ungehinderte Agglutination.

Konzentration	Aggl.-Ser. R. L.	Aggl.-Ser. Z.	Aggl.-Ser. R. L. + Ser. Z.	Result. Konz.
1:25	Ø	+	+	1:37½
1:50	Ø	+	+	1:75
1:100	Ø	+	+	1:150
1:200	Ø	+	+	1:300
1:400	Ø	+	+	1:600
1:800	Ø	+	+ schwach	1:1200
1:1600	Ø	Ø	Ø	1:2400

1) Münchener med. Wochenschr. 1907 Nr. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um das Zehnfache verdünnte Kulturen wurden vom Serum R. L. gleichfalls nicht agglutiniert.

Versuch II. Serum K. R. Für kurze Dauer wurden Agglutinine beobachtet; Agglutination 1 : 25 positiv gegen drei Stämme, darunter auch gegen den eigenen. Serum, nach Verschwinden der Agglutinine entnommen, wird ebenso wie in Versuch I behandelt, nur daß diesmal stets die gleiche Konzentration des zu prüfenden Serums zum Testserum zugesetzt wurde (1 : 12½).

Konzentration	Aggl.-Ser. Ga.	Aggl.-Ser. K. R.	Aggl.-Ser. K. R. + Ser. Ga.	Result. Konz.
1 : 25	+	ø	+	1 : 37½
1 : 50	+	ø	+	1 : 75
1 : 100	+	ø	+	1 : 150
1 : 200	+	ø	+ schwach	1 : 300
1 : 400	ø	ø	ø	1 : 600
1 : 800	ø	ø	ø	1 : 1200
1 : 1600	ø	ø	ø	1 : 2400

Auch hier hatten die Typhusbazillen durch Behandlung mit Serum K. R. nichts von ihrer Agglutinabilität eingebüßt.

Der Versuch mit auf das Zehnfache verdünnten Kulturen fiel gleichfalls negativ aus.

Falta und Noeggerath erklären die Nichtagglutinabilität mancher Typhusstämme dadurch, daß die angewandten Stämme nicht die passenden Rezeptoren für das betreffende Serum aufwiesen; sie arbeiteten daher stets mit mehreren Stämmen, obwohl im Laufe ihrer Untersuchungen jeder Stamm, wie schon oben erwähnt, für kürzere oder längere Zeit von den Krankenseris agglutiniert wurde, wenn zuweilen auch nur in hohen Konzentrationen. Ihr Befund wird von Müller und Graef[1]) und einen eigenen hier jedoch nicht weiter zu erwähnenden Fall bestätigt. Dann wurden von ihnen Hemmungskörper beobachtet, die bei längerem Stehen zugrunde gehen und daher nicht für identisch mit den Proagglutinoiden von Eisenberg und Volk gehalten werden; ihre Natur ist noch nicht sichergestellt. Auch M. v. Wyss[2]) berichtet über eine Anzahl von Fällen, bei denen Hemmungserscheinungen beobachtet wurden, die im Laufe der Erkrankung verschwanden. Merkwürdigerweise ereigneten sich alle während einer Epidemie. Endlich kann bei sehr niedrigem Agglutiningehalt des Serums durch Anwendung sehr dichter Kulturen ein negativer Ausfall der Agglu-

1) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 44.
2) Dissertation. Bern 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tination vorgetäuscht werden durch das Vorhandensein einer Überzahl von freien Bakterienrezeptoren, welche die Agglutinine belegen. Durch Verwendung dünner Bouillonkulturen kann man diesen Fehler vermeiden, während dagegen die Hemmungskörper durch Verwendung dichter Kulturen ausgeschaltet werden, so daß die Agglutinine dann zur Geltung kommen können. Auch ihre Annahmen treffen für unsere Fälle nicht zu, denn einmal wurde gegen verschiedene Stämme agglutiniert, auch gegen die eigenen, ohne daß bei dem einen Falle zu irgend einer Zeit das Phänomen aufgetreten wäre; bei dem anderen trat gegen drei Stämme gleichmäßig nur für einige Zeit Agglutinin auf. Dann wurde stets über die Grenzen, bei denen Hemmungen gesehen worden sind, austitriert und solche stets vermißt; es war dabei stets frisches Serum verwendet worden. Drittens wurden noch Versuche mit verdünnten Kulturen angestellt, ohne daß auch hier der Erfolg positiv war.

Es konnten demnach weder Agglutinoide, noch Hemmungskörper im Sinne Falta's und Noeggerath's als Ursache für die Nichtagglutination angesehen werden; auch lag sie bei Fall R. L. nicht in dem zu geringen Auftreten von Agglutininen — bei Fall K. R. waren solche in kleinen Mengen ohne Verdünnung der Kultur nachgewiesen worden — noch an dem Verhalten der angewandten Typhusstämme noch an der Schwere der Infektion und raschem Verlaufe der Erkrankung — eine Mischinfektion kam gleichfalls nicht in Betracht — so daß kein Grund für das Fehlen des Agglutinationsphänomens angegeben werden kann, ohne sich auf unbewiesene Hypothesen zu stützen.

Zu erwähnen ist noch, daß der Pfeiffer'sche bakteriolytische Versuch auch bei Anwendung größerer Serummengen bei beiden Fällen negativ ausfiel. Er war allerdings erst mehrere Monate nach der Heilung der Patienten vorgenommen worden; danach scheint der Gehalt an bakteriziden Stoffen nicht sehr hochgradig gewesen und bald wieder verloren gegangen zu sein. Diese Analogie zwischen Immunkörpern und Agglutininen ist auffallend, mag aber auch nur zufällig bestehen, da beide sonst nicht parallel zu einander gehen.

Außer diesen Fällen kamen im Laufe der letzten Jahre noch einige Patienten zur Beobachtung, die dem klinischen Verhalten nach als Typhuserkrankungen aufgefaßt werden mußten, aber bakteriologisch nicht als solche identifiziert werden konnten. Sie schließen sich den erwähnten Fällen von Jürgens und Brion und Kayser an, bei denen gleichfalls keine Erreger nachgewiesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden konnten, obwohl der ganze Krankheitsverlauf und zum Teil auch der Baktericidieversuch für Typhus sprach.

Krankengeschichte 3.

1. W. M., 18 Jahre, Dienstmädchen. 16. November 1905 bis 30. Januar 1906.

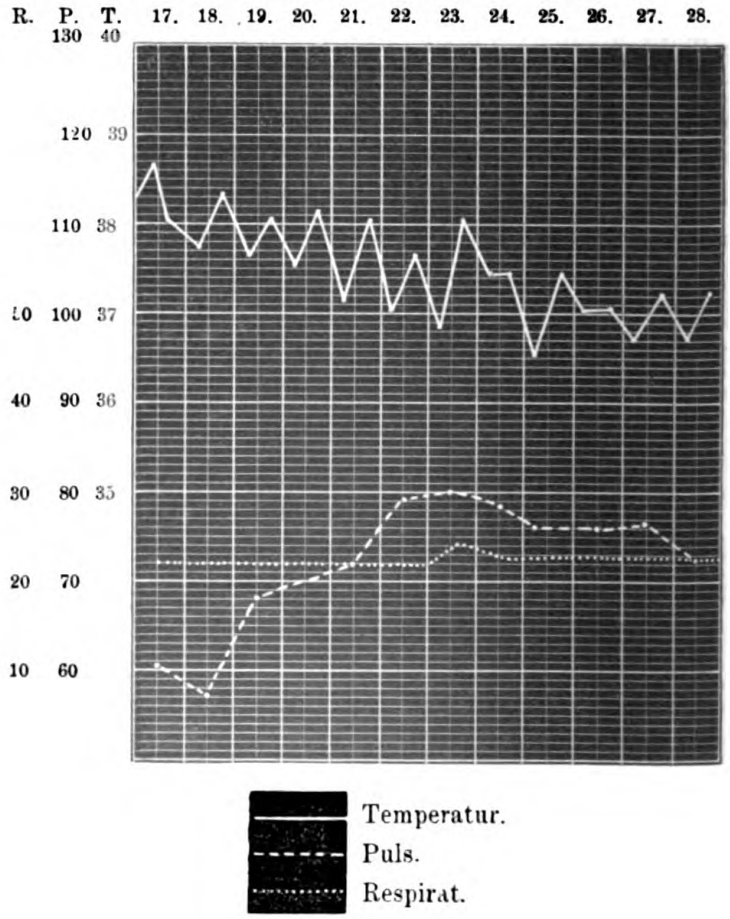
Anamnese: Frühere Krankheiten ohne Belang, keine hereditäre Belastung. Seit Anfang November 1905 Reißen in den Beinen, zunehmende Müdigkeit, geringe Kopfschmerzen, sonst keine wesentlichen Störungen. Stuhlgang regelmäßig, Menses gleichfalls. Keine sexuelle Infektion, kein Potatorium.

Im Hause der Pat. niemand erkrankt, doch wohnt Pat. in einem Stadtviertel, in dem verhältnismäßig häufig Typhusfälle beobachtet wurden.

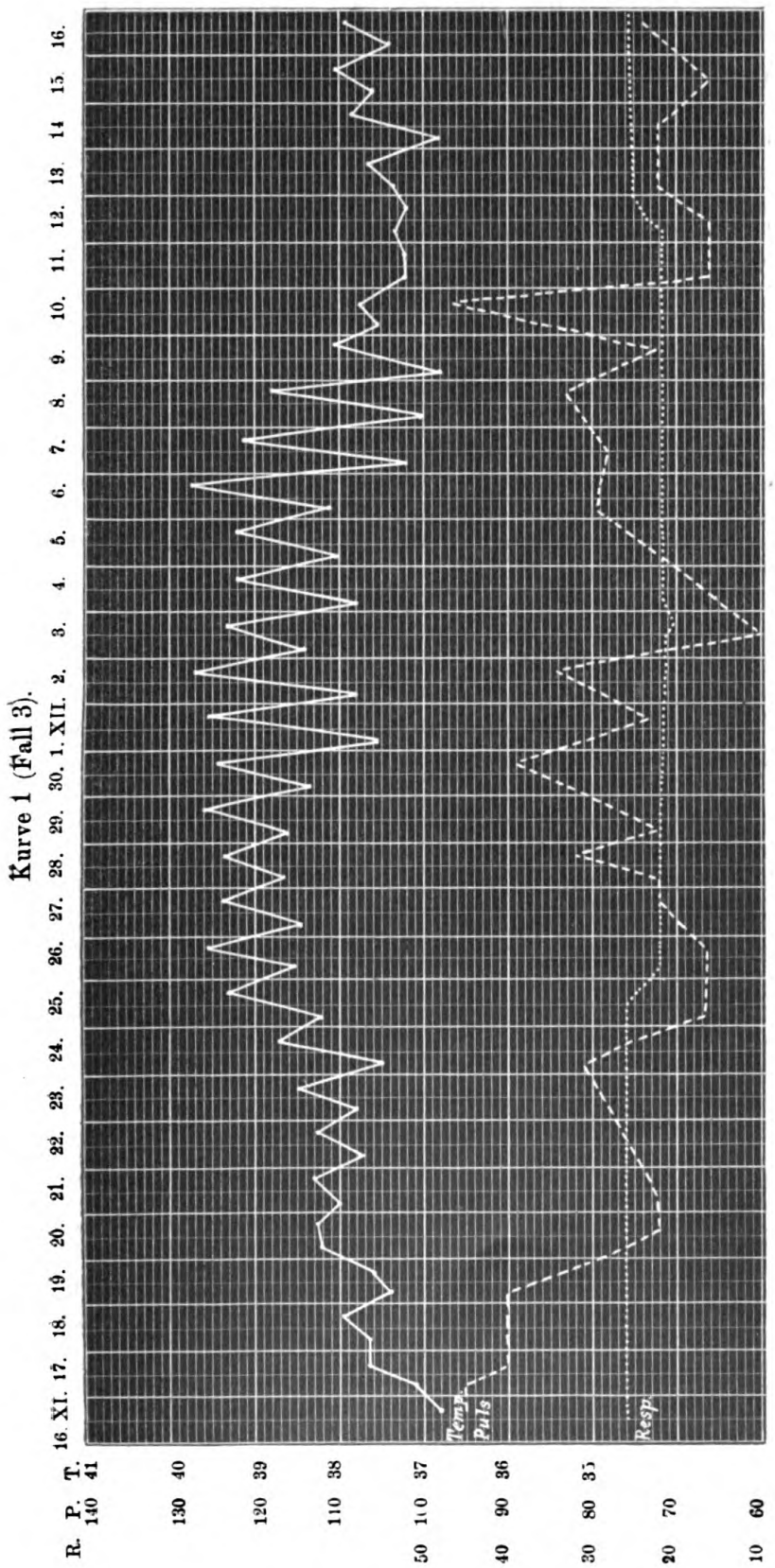
Status praesens 16. November 1905.

Kräftige Person, Muskulatur und Fettpolster gut ausgebildet. Normale Hautfarbe, kein Exanthem. Gewicht 57 kg. Mund, Rachen, Nase, Ohren ohne pathol. Befund; Pupillen gleichweit, reagieren auf Lichteinfall. — Leichte Struma.

(Forts. von Kurve 1 auf Seite 325).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Kurve 1 (Fall 3).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thorax gut gewölbt, Atmung gleichmäßig. Über beiden Lungen voller Schall, reines Vesikuläratmen. — Herzdämpfung nicht verbreitert; über Mitralis und Pulmonalis leises systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls regelmäßig, etwas beschleunigt, von normaler Spannung. Leber und Milz nicht vergrößert, nirgends Druckempfindlichkeit.

Abdomen nicht aufgetrieben. Extremitäten: Os ischii und mittleres Drittel der Tibia beiderseits druckempfindlich; Bewegungen verursachen Schmerzen.

Patellarreflexe auslösbar. — Keine Sensibilitätsstörungen.

Urin: Eiweiß ø, Zucker ø, Diazo ø, Ind. ø, Urobilinogen nicht vermehrt.

18. November. Leichte Temperatursteigerung; objektiver Befund unverändert.

22. November. Temperatur über 38°, Atmung über der Fossa supraspin. d. verschärft. Milz nicht vergrößert. Pat. fühlt sich unwohl, klagt über Schwindel und Übelkeit; keine Kopfschmerzen.. Stechen in beiden Knien. Leukocyten 5200; Agglutination auf Typhus negativ.

24. November. Mäßiges Kopfweh. Sensorium nicht benommen. Antworten erfolgen langsam, Appetitmangel. Gesichtsfarbe blaß. Zunge stark belegt, Rachen o. B. Abdomen nicht aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit, kein Gurren. Auf der linken Seite und am Rücken einige undeutliche Roseolaflecken. Über beiden Lungen Atmung rauh, kein Rasseln, kein Auswurf. — Stuhl angehalten.

Leukocyten 5600; Agglutination auf Typhus, Paratyphus A und B negativ. — Urin: Eiweiß ø, Zucker ø, Diazo ø.

27. November. Befinden unverändert; Febris continua. — Atmung und Puls nicht beschleunigt; Puls weich.

Leukocyten 5400.
Neutrophile L. 67,5 %,
Lymphocyten 31,75,
Übergangsformen 0,5 %,
Mastzellen 0,25,
Eosinophile 0 % (auf 400 Zellen).
Agglutination negativ.

29. November. Befinden unverändert. — Leukocyten 5800. Agglutination negativ. — Stuhl angehalten; im Urin niemals Eiweiß, Diazoreaktion stets negativ.

2. Dezember. Im Befinden keine Änderung. Milz undeutlich palpabel.

4. Dezember. Mit Spritze ca. 15 ccm Blut entnommen; Typhusbazillen nicht gewachsen. Im Stuhl weder Typhus- noch typhusähnliche Bazillen (bakteriol. Institut).

7. Dezember. Gesichtsfarbe blaß, Zunge noch belegt, völlige Appetitlosigkeit. Über den Lungen Atmung rauh. Abdomen nicht aufgetrieben. Keine Roseola, Milz $8^1/_2$ cm breit.

10. Dezember. Temperatur abfallend, Befinden völlig unverändert. Stuhl angehalten. Urin: Eiweiß ø, Diazo ø.

Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Leukocyten 6100: Agglutination auf Typhus und Paratyphus A und B negativ.

Blutprobe völlig steril geblieben.

14. Dezember. Wieder leichter Temperaturanstieg. Große Mattigkeit. Wieder mehr Kopfweh, Zunge stärker belegt. Keine Roseola. Milz 8 cm breit. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. — Stuhl angehalten. — Herzaktion regelmäßig, nicht beschleunigt, Puls ziemlich weich. — Über den Lungen stellenweise rauhes Atmen.

18. Dezember. Keine Änderung eingetreten; Leukocyten 7200. — Aus dem Stuhl keine Typhus- oder typhusähnliche Bazillen züchtbar.

22. Dezember. Temperatur noch leicht gesteigert; keine Kopfschmerzen; über der linken Lungenspitze Rasseln. Sonst Befund unverändert.

27. Dezember. Temperatur fast normal, Allgemeinbefinden gebessert. Gewicht 48 kg.

2. Januar. Pat. steht auf, fühlt sich leidlich wohl; mäßige Kopfschmerzen.

15. Januar. Abends noch immer leichte Temperatursteigerungen, ab und zu Kopfweh, leichte Ermüdbarkeit. Über den Lungen rauhes Atmen. Milz nicht mehr vergrößert.

30. Januar. Temperatur abends noch wenig gesteigert. Allgemeinbefinden gut. Gewicht 53 kg. Pat. tritt aus.

13. April 1907. Agglutination negativ gegen drei Stämme.

Betrachten wir uns den Fall näher, so sehen wir, daß die Erkrankung langsam mit allgemeinen Beschwerden einsetzte; die Temperatur stieg erst während des Krankenhausaufenthaltes an und im weiteren Verlaufe bildete sich eine Kurve aus, die der eines leichten Typhus mit Nachschub auffallend gleicht. Auch der nur wenig oder gar nicht beschleunigte weiche Puls, sowie die Atmungsfrequenz entsprach einem solchen. Auf der Erkrankung war die Patientin leicht benommen, das Gesicht sehr blaß. Über den Lungen war die Atmung rauh, eine ausgeprägte Bronchitis bestand nicht. Während des Fieberanstiegs trat undeutliche Roseola auf; die beim Eintritt nicht vergrößerte Milz erreichte später eine Breite von $8^1/_2$ cm. Der Stuhl war stets angehalten, wie es häufig bei Typhus der Fall ist, wenn nicht durch Abführmittel künstlich Durchfälle hervorgerufen werden.

Das Fehlen der Diazoreaktion ist bei Typhus gleichfalls schon öfter beobachtet worden. — Das Blutbild entsprach dem eines Typhus; die Zahl der Leukocyten hielt sich unter der Norm und stieg während der Rekonvalescenz wieder an. Die eosinophilen Zellen fehlten gänzlich, die Lymphocyten zeigten geringe relative Vermehrung. — Das Gesamtbild stimmte also im wesentlichen mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem eines Typhus überein, wenn auch einzelne Symptome fehlten. Das Serum der Patientin agglutinierte nun niemals, auch nicht Paratyphusstämme und weder aus dem Blute noch aus den Fäces konnten Typhus- oder verwandte Bazillen gezüchtet werden. Da in unseren rechtzeitig untersuchten Fällen die Züchtung aus Blut auf Bouillon und Agar stets geglückt war, so darf angenommen werden, daß sich zur Zeit der Untersuchung auch tatsächlich keine entwicklungsfähigen Infektionserreger im Blute befanden.

Der Pfeiffer'sche Versuch wurde erst ein Jahr nach der Entlassung ausgeführt und fiel negativ aus; ebensowenig konnten Agglutinoide nachgewiesen werden.

Ähnlich verlief ein zweiter Fall, der eine Reihe von Symptomen nur noch ausgesprochener aufwies.

Krankengeschichte 4.

Sch. R., 20 Jahre, Köchin. 21. April bis 18. Juni 1906.

Anamnese. Frühere Krankheiten belanglos. Seit 8 Tagen Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen in zunehmendem Maße. In den letzten Tagen Husten und Stechen im Rücken. Stuhlgang in der letzten Zeit unregelmäßig, abwechselnd Durchfall und Verstopfung. Pat. wohnt in typhusverdächtiger Straße.

Status präsens. Kräftiger Körperbau, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Gewicht 71,3 kg. Gesicht gerötet; Lippen trocken, Zunge belegt, zu Blutungen geneigt. Rachenschleimhaut gerötet. — Keine Nackensteifigkeit, kein Exanthem. Pupillen reagieren prompt.

Thorax. Atmung gleichmäßig; überall lauter Schall und reines Vesikuläratmen. Herzdämpfung nicht verbreitert; an der Mitralis undeutliches systolisches Geräusch. Puls regelmäßig, kaum beschleunigt, weich.

Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. In der Ileocökalgegend Plätschern. Leber nicht vergrößert. Milz 8 cm breit, palpabel.

Patellarreflexe erhalten.

Urin: Eiweiß + schwach, kein Zylinder; Diazo schwach positiv. Urobilinogen nicht vermehrt. — Stühle erbsenbrühartig.

Blut: 95 % Hämoglobin; 5000 Leukocyten, eosinophile Zellen fehlen.

26. April. Befinden unverändert. Unruhiger Schlaf, große Mattigkeit. Leukocyten 5000. Agglutination auf Typhus negativ.

28. April. Agglutination negativ. Blutprobe steril geblieben. In Urin und Stuhl keine Typhus- oder typhusähnliche Bazillen gefunden (hygien. Institut).

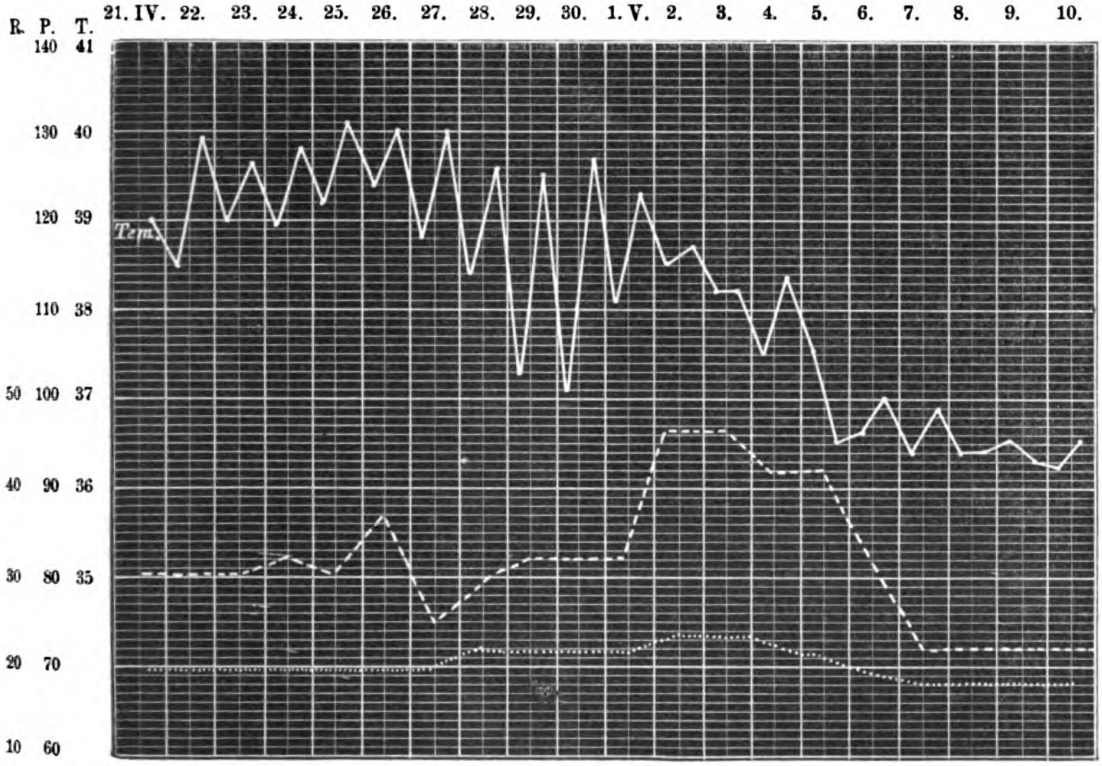
30. April. Sensorium frei. Klagen über Druckempfindlichkeit unterhalb des Sternum. Leib leicht aufgetrieben. Auf der Brust mehrere roseolaähnliche Flecken.

2. Mai. Leukocyten 6000. — Leib druckempfindlich, etwas auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

getrieben. Stuhl erfolgt jetzt meist nur auf Einlauf. Agglutination auf Paratypus A und B negativ.

Kurve 2 (Fall 4).



6. Mai. Befinden leidlich, keine stärkeren Beschwerden. Gewicht 66,5 kg.

15. Mai. Noch Mattigkeitsgefühl.

27. Mai. Agglutination negativ. Fortschreitendes Wohlbefinden.

1. Juni. Völliges Wohlbefinden. Agglutination negativ.

18. Juni. Entlassung. Gewicht 67,5 kg.

21. März 1907. Agglutination negativ gegen drei Stämme.

Auch hier allmählicher Beginn mit Müdigkeit und Kopfschmerzen, dann unregelmäßiger Stuhl. Der Fieberverlauf mit Kontinua, starken Remissionen gegen Ende derselben und allmählichem Absinken der Temperatur, sowie der langsame, weiche Puls und die ruhige Atmung finden wir wie bei einem kurzdauernden mittelschweren Typhus. Für einen solchen sprachen noch die trockene, zu Blutungen geneigte Zunge, Druckempfindlichkeit und Gurren in der Ileocökalgegend, Roseola, Milzverbreiterung und die aufgetretenen erbsenbrühartigen Durchfälle. Die Diazoreaktion war einige Tage schwach positiv. Im Blute fand sich mäßige Leukopenie, die eosinophilen Zellen waren verschwunden. — Wie in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Falle war das Körpergewicht gesunken und stieg bei großem Appetit in der Rekonvalescenz wieder an.

Die Agglutination auf Typhus, Paratyphus A und B gelang auch hier nicht; eine größere Quantität abgeimpften Blutes blieb steril, ebenso untersuchte Stuhl- und Urinproben. Die Diagnose Typhus war also wiederum in Frage gestellt. Auch der Pfeiffersche Versuch, der nachträglich gemacht wurde, gelang nicht.

Bemerkenswert für die Beurteilung der Fälle ist noch und könnte zur Sicherung der Diagnose beitragen, daß beide zu einer Zeit sich ereigneten, in der Typhuserkrankungen sich etwas häuften, und ferner, daß beide Kranke in Straßen wohnten, in denen Typhus öfters auftritt, während die übrige Stadt fast ganz verschont bleibt. Eine Epidemie hat zur Zeit der Erkrankung nicht geherrscht.

Diese beiden Fälle zeigen deutlich, welche Schwierigkeiten die Sicherstellung der Diagnose Typhus bereiten kann. Ätiologisch wird man derartige Erkrankungen wohl noch als typhusähnliche fieberhafte Zustände zweifelhaften Ursprungs bezeichnen müssen, praktisch als Typhuserkrankungen ansehen und danach handeln.

Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XV.

Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg
(Professor L. v. Krehl).

Versuche die Funktion des Herzens nach dem Verfahren Heinrich von Recklinghausen's zu prüfen.

Von

Dr. Tiedemann,

Oberarzt im Feldart.-Regt. 51, kommandiert zur med. Klinik Straßburg.

An jeden Arzt, welche Stellung er auch im Leben bekleiden möge, tritt häufig die Forderung heran, über die Leistungsfähigkeit des Herzens bei Gesunden und Kranken ein Urteil abzugeben. Das dürfte zwar nicht entfernt quantitativ genau, aber doch mit einer für die Bedürfnisse der Praxis ausreichenden Schärfe in den Fällen gelingen, in welchen eine einfache Krankenuntersuchung nach der herkömmlichen Weise, d. h. unter voller Berücksichtigung der Anamnese und des objektiven Befundes möglich ist. Oft müssen wir aber — und zwar gerade in den wichtigsten Fällen — ganz anders vorgehen. D. h. wir sollen ein Urteil abgeben, nicht nur ohne sondern gegen die Angaben des Kranken. Dann brauchen wir aber Methoden für eine objektive Prüfung der Funktion.

Wie bekannt, ist man jetzt an den verschiedensten Stellen damit beschäftigt. Sicher verwertbare Ergebnisse wurden vorerst noch nicht erzielt.

Nachdem durch die Beobachtungen Heinrich von Recklinghausen's[1]) die Möglichkeit einer zahlenmäßigen Bestimmung des Sekundenvolumens gegeben schien, versuchten wir festzustellen, ob Störungen der Leistungsfähigkeit des Herzens sich bei Körperbewegungen vielleicht durch Schwankungen oder nicht entsprechende Erhöhungen des Schlagvolumens zeigen.

Nach den Vorstellungen, die wir gegenwärtig vom Kreislauf

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55 u. 56.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben, wächst bei körperlicher Arbeit die vom Herzen in der Zeiteinheit beförderte Blutmenge. Man könnte sich denken, daß bei einem und demselben Menschen einer bestimmten Arbeitsleistung eine annähernd genau umschriebene Steigerung der Auswurfmenge des Herzens entspricht.

Allerdings machen die von Recklinghausen'schen Darlegungen gewisse Voraussetzungen über das Verhalten der Gefäße.[1]) Der Schluß aus dem Amplitudenfrequenzprodukt auf das Sekundenvolumen erfordert eine Anschauung über die „Weitbarkeit" des gesamten Gefäßsystems. Kennt man sie nicht, oder läßt sie sich nicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schätzen, so kann man mit der Amplitude allein zur Bestimmung der Größe des Schlagvolumens gar nichts anfangen, wie den Physiologen längst bekannt ist und von den Klinikern namentlich Sahli hervorhob.[2])

Nach den Darlegungen H. v. Recklinghausen's läßt sich aus der Formel von Poiseuille ableiten, daß das Produkt von Amplitude und Pulsfrequenz gleich ist dem Sekundenvolumen dividiert durch die relative Inhaltszunahme des Gefäßsystems d. i. Weitbarkeit der Gefäße. Das Schlagvolumen wollen wir kennen lernen. Die Weitbarkeit ist unbekannt. Man kann von ihr annehmen, daß sie nicht in direkter (notwendiger) Beziehung zum arteriellen Druck steht. Dieser wächst aus vasomotorischen Gründen doch in erster Linie dadurch, daß durch Verengerung einzelner Gefäßgebiete eine relative Überfüllung der offenstehenden Bezirke eintritt. Dabei kann trotz Erhöhung des Druckes die Weitbarkeit der offenstehenden Arterien sehr wohl erhöht sein. Nur wenn die Wand aller Gefäße, besonders der Arterien und Kapillaren gleichzeitig steifer wird, nur dann müßte die arterielle Drucksteigerung mit verminderter Weitbarkeit einhergehen.

Beim gesunden Menschen wächst während der Arbeit der maximale und auch der mittlere Blutdruck[3]), es steigt die Pulszahl und die Amplitude.

Da das Schlagvolumen unbedingt als vergrößert angenommen werden muß, so ergibt sich, daß die Weitbarkeit der Gefäße jedenfalls nicht so erheblich gewachsen sein kann, daß dadurch das Anwachsen des Amplitudenfrequenzproduktes ausgeglichen wäre. Der maximale arterielle Druck ist gleichzeitig gestiegen. Das

1) S. Note auf S. 331.

2) Archiv. für klin. Med. Bd. 81 p. 393.

3) Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks. Arch. f. klin. Med. 74 p. 253.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigt an, daß keinesfalls der verstärkten Füllung entsprechend etwa die Gefäße sich erweitern, stimmt also völlig überein mit der oben genannten Vorstellung von der Weitbarkeit.

Offenbar spielt die sich unaufhörlich ändernde Einstellung des Gefäßtonus eine höchst wichtige und eine ausgleichende Rolle. Gewöhnlich pflegen wir bei gleichmäßiger Herztätigkeit den Gefäßtonus aus der Höhe des Blutdrucks zu beurteilen und gewiß gibt die vasomotorische Einstellung den wichtigsten Ausschlag für die Höhe des Blutdrucks. Aber in unseren Vorstellungen setzen wir die Tätigkeit der Gefäße sehr leicht allzu schematisch an. Wir berücksichtigen nicht immer ausreichend, daß verschiedene Gefäßgebiete sich ganz verschieden verhalten können. Möglicherweise kann, wie erwähnt, die Weitbarkeit sogar bei Verengerung großer Gefäßgebiete mit erheblicher Kapazität in den offen bleibenden Teilen erhöht sein trotz Steigerung des Blutdrucks.

Die Steigerung des maximalen und mittleren Drucks bei Arbeit wechselt offenbar erheblich an Intensität. Gewohnheit und Übung spielen dabei eine große Rolle. Beim Gesunden scheinen schon erhebliche Schwankungen vorzukommen in dem Einfluß der Pulsfrequenz einerseits, der Amplitudengröße andererseits auf die Größe des Amplitudenfrequenzprodukts. Wenn man dann unter Annahme einer annähernden Konstanz der Weitbarkeit der Gefäße die Amplitude als eine Art von Maß für die Auswurfmengen des Herzens ansieht, so darf man sagen, daß bei manchen Menschen die Mehrleistung des Herzens in erster Linie auf einer Steigerung der Schlagzahl, in anderen mehr auf einer Erhöhung der Herzfüllung beruht. In den Fällen, in denen die Körperbewegung die Kranken anstrengte, beziehentlich wegen der Anstrengung ausgesetzt werden mußte, liegen die Verhältnisse offenbar sehr kompliziert.

Unsere Absicht war nun, zu erfahren, ob das Herz im Einzelfalle bei Ermüdung andere Blutmengen auswürfe, als in der Norm. Diese Absicht ließ sich nicht direkt verwirklichen, weil wir eine gesicherte Anschauung über das Verhalten der Gefäße nicht haben.

Wir ließen Kranke mit verschiedenen Herzaffektionen, sowie zum Vergleich einige Gesunde abstufbare Bewegungen von einer gewissen Arbeitsgröße machen und bestimmten Pulsfrequenz, Maximal- und Minimaldruck vor, während und nach der Arbeit. Die Größe der Anforderung war so gewählt, daß eine Anzahl von Kranken sie ohne jede Anstrengung ausführen konnte, während die Kraft anderer bald versagte. Wir konnten nicht eine bestimmte Arbeitsgröße in kgm als geforderte Leistung setzen, weil die Leistungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fähigkeit der Versuchspersonen nicht nur von dem Zustand ihres Herzens, sondern auch von dem allgemeinen Kräftezustand und der Übung des einzelnen abhängt. Vielmehr erwarteten wir eher vergleichbare Werte für die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten, wenn wir bis zu einem etwa gleichen Grad der Ermüdung arbeiten ließen. Die Ermüdung tritt bei einer Reihe von Personen ganz vorwiegend in dem arbeitenden Arm auf, ohne daß eine allgemeine Anstrengung resp. Erschöpfung empfunden wird. Eine allgemeine Müdigkeit kann andererseits sehr bald bei Gesunden, wie bei Herzkranken auftreten und beruht oft nur auf dem Mangel an Gewöhnung an körperliche Arbeit. In dritter Reihe stehen schließlich die Kranken, bei denen sich die Ermüdung gleich unter den Erscheinungen unzureichender Herzarbeit einstellt, so daß Herzklopfen, Atemnot und Cyanose auftritt. Bei den Kranken mit nicht kompensierten Herzfehlern traten diese Erscheinungen schon bei einer Arbeitsleistung auf, die von Gesunden und Herzkranken in kompensiertem Zustande ohne Mühe um das mehrfache übertroffen wurde.

Die Art der Arbeit war bei allen dieselbe: Heben eines mit Gewicht beschwerten Hebelarms durch Zug nach unten mit der rechten Hand. Am linken Arm wurden Blutdruck und Puls (fortlaufend während der Dauer der Arbeit) jedesmal in einer Periode der Muskelerschlaffung (Senken des Gewichts) gemessen, weil während der Kontraktion des arbeitenden rechten Armes unwillkürlich störende Muskelbewegungen auch im linken Arm auftreten.

Es zeigte sich nun, daß der mittlere Blutdruck bei allen Kranken, bei denen, die ermüdeten, ebenso wie bei denen, die frisch blieben, während der Arbeit in die Höhe ging. Eine gewisse Differenz bestand jedoch insofern, als (Tab. IV 1) die einfache Muskelermüdung bei Gesunden, ebenso wie bei Herzkranken (Tab. I B und II B) den mittleren Blutdruck noch mehr erhöht, während bei der ausgesprochenen Herzermüdung diese Erhöhung ausbleibt.

Ganz anders ist es mit dem Amplitudenfrequenzprodukt. Während es bei Gesunden und Kranken, wenn sie ohne Zeichen von Herzermüdung arbeiteten, ausnahmslos in die Höhe ging (im Durchschnitt Zunahme um 35 % des Ruhewertes: siehe Tab. IV), stieg es bei mehr als einem Drittel der angestrengten Kranken (Tab. III) nicht, fiel sogar bei 3 Kranken unter die Norm ab; und wenn es anwuchs, war die Erhöhung nur eine geringe. Einen deutlichen Unterschied gegenüber den Gesunden zeigten bei prozentualer Berechnung der Steigerung des Amplitudenfrequenzprodukts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Tab. IV 2) schon die Herzkranken, bei denen es durch die Arbeit nicht zu Zeichen deutlicher Herzschwäche kam (42,5 % und 28,5 %). Bei Herzkranken scheint es also ganz allgemein während der Arbeit zu einer geringeren Steigerung des Amplitudenfrequenzprodukts zu kommen, als bei Gesunden.

Die Blutdruckamplitude allein zeigt auffallende Unterschiede. Während die Durchschnittswerte der nicht erschöpften Versuchspersonen (Tab. I und II) eine fast konstante Zunahme von + 9 cm Wasserdruck in absoluter Zahl (= + 12 bis + 20 % des Ruhewerts) zeigten, trat mit den Zeichen der Herzermüdung fast immer ein erhebliches Sinken der Amplitudengröße auf (— 9 %). Tab. III und Tab. IV 2.

Dies sind also sicher konstatierbare Unterschiede.

Nun erscheint es wohl als ganz unwahrscheinlich oder vielmehr als ausgeschlossen, daß das Sekundenvolumen bei anstrengenden Körperbewegungen so wenig anwüchse, manchmal sogar abfalle. Somit muß man unseres Erachtens annehmen, daß von den Gefäßen aus eine sehr merkwürdige und komplizierte Regulation stattfindet. Der mittlere Blutdruck sinkt nicht nur nicht, er wächst sogar, d. h. es erfolgt nicht etwa eine allgemeine Erschlaffung der Gefäße — diese würde wegen der Verminderung des Gefälles für die Zirkulationsgröße schädlich sein.

Andererseits wächst in den offenen, vielleicht richtiger gesagt, in den benutzten Teilen des Kreislaufs die Weitbarkeit der Gefäße. Es strömt mehr Blut hindurch. Das muß sein, sonst wäre die verstärkte Funktion der Muskeln nicht möglich. Für das Strömen dieses Blutes ist der Durchgang erleichtert infolge größerer Weitbarkeit der Gefäße. Dadurch wird die Arbeit des ohnehin schwachen Herzens erleichtert, d. h. die Steifigkeit der Gefäßwand würde regulatorisch zur Erleichterung der Herzarbeit herabgesetzt werden. Unbekannt bleiben alle zahlenmäßigen Verhältnisse. D. h. wir haben das, was wir wissen wollten, nicht erfahren: die Größe des Sekundenvolumens, wie das Sahli schon prophezeite. Lehrreich für die feine Regulierung des Kreislaufs erscheint die Veränderung der Weitbarkeit der Gefäße. Praktisch wichtig ist, daß eine nur geringe Vergrößerung oder gar eine Verkleinerung des Amplitudenfrequenzprodukts entschieden eine Insufficienz des Herzens objektiv anzeigt.

Daß es für die leichteren Grade von Herzschwäche, die ja für die Beurteilung gerade Schwierigkeiten machen, nicht möglich ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die angegebene Weise auf zuverlässige Werte zu rechnen, liegt daran, daß die Bestimmung der Amplitude während der Arbeit, besonders vom Augenblick der Ermüdung an schwierig ist und man erhebliche Fehlergrenzen nicht ausschließen kann. Bei größeren Abweichungen von der Norm macht das nicht soviel aus, bei geringen kann sich der Unterschied gegenüber der Norm ausgleichen. Andererseits kann in den leichten Graden von Herzschwäche die Anpassung der Herz- und Gefäßarbeit an die geforderte Leistung noch eine so vollkommene sein, daß die von beiden gemeinsam bestimmte Größe des Amplitudenfrequenzprodukts sich normal verhält. Stärkere Schwankungen in der wechselseitigen Arbeit des Herzens und Gefäßsystems, die uns als einzelne Werte unbekannt bleiben, entgehen der objektiven Feststellung.

Die Blutdruckänderungen nach der Arbeit scheinen vorläufig noch weniger geeignet einen Vergleich zwischen den Vorgängen im gesunden und kranken Herzen und Gefäßsystem anzustellen und zu Funktionsprüfungen verwertet zu werden. Man erklärt sich die Blutdruckänderungen, die nach Arbeit auftreten, als einen Ausdruck der Ermüdung des Herzmuskels resp. der Vorgänge im Herzen und Gefäßsystem, welche seine Erholung bezwecken. Während wir also in der Periode der Arbeit das Anpassungsvermögen des Herzens an die geforderte Leistung zubestimmen suchen, sind nachher die Vorgänge zu studieren, welche die Herstellung des normalen Kreislaufs in der Ruhe bezwecken. Masing[1]) fand, daß nach der Arbeit der Blutdruck rasch zur Norm absank, langsam und schwankend nur dann, wenn starke Ermüdung eingetreten war. Aus diesem wechselnden Verhalten des systolischen Blutdruck will Gräupner[2]) sichere Schlüsse auf die Funktionsfähigkeit eines Herzens ziehen können.

Ich habe die Änderungen, welche Puls, mittlerer Blutdrucks, Amplitude und Amplitudenpulsfrequenzprodukt vor und nach der Arbeit zeigen, in ähnlicher Weise, wie oben während der Arbeit, zusammengestellt. Zum größten Teil bei den gleichen Kranken. Um vergleichbare Werte zu bekommen, fasse ich aus zwei der Arbeit folgenden Perioden mehrere rasch nacheinander vorgenommene Bestimmungen zu einer Zahl zusammen und zwar umfaßt die erste Zahl die Zeit von der 1.—5. Minute, die zweite die Zeit

1) Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Nr. 74 p. 253.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von der 6.—15. Minute. Auf diese Weise glaube ich Fehler, welche die einzelne Messung zeigt, am besten ausschalten zu können.

In der Zeit, welche der Arbeit unmittelbar folgt (1.—5. Minute) verhält sich das Amplitudenfrequenzprodukt ähnlich wie während der Arbeit (vgl. Tab. IV 2 und Tab. VIII). Es ist im allgemeinen erhöht, am wenigsten bei den Kranken, welche Zeichen von Herzermüdung zeigen. Hier ist es bei 5 von 14 Patienten (Tab. VII) bereits unter den Ruhewert gesunken.

In der zweiten Zeitperiode (6.—15. Minute nach der Arbeit) scheint bei Gesunden (Tab. V) gleichgültig, ob sie körperlich ermüden oder nicht, das Produkt von Pulsfrequenz und Blutdruckamplitude einfach zum Ruhewert zurückzukehren. Die einzelnen Faktoren des Produkts brauchen noch nicht ihre ursprüngliche Größe erreicht zu haben. Eine noch verminderte Amplitude geht dann mit einer erhöhten Pulsfrequenz einher (Tab. V Nr. 1 und 5). Es hat sich also das in der Ruhe beförderte Sekundenvolumen wiederhergestellt, wenngleich die in der einzelnen Systole ausgeworfene Blutmenge noch gegen die Norm vermindert ist. Ich setze wohl mit Recht unter diesen Umständen voraus, daß die Gefäßwandspannung ihren Ruhewert bereits eingenommen hat.

Bei den Kranken verhält sich im ganzen das Amplitudenfrequenzprodukt in der zweiten Periode (6.—15. Minute nach der Arbeit) nicht grundsätzlich anders. Beim Vergleich der einzelnen Versuche (Tab. VI und VII) zeigt seine Größe allerdings bisweilen größere Schwankungen um den Ruhewert nach unten und oben, als bei Gesunden, im Durchschnitt berechnet (Tab. VIII) zeigt sich aber auch hier der Ruhewert in der zweiten Periode schon wieder nahezu erreicht. Die Amplitude ist aber fast stets noch verkleinert entsprechend einer erhöhten Pulsfrequenz, wie wir es bei Gesunden sahen.

Wie erklärt sich nun die bei manchen Kranken beobachtete Abweichung von der Norm? Bei einem Neurastheniker mit Herzbeschwerden (Tab. VI 7) ist das Produkt von Pulsfrequenz und Amplitude in der zweiten Periode nach der Arbeit noch nicht zum Ruhewert abgesunken. Das kann seinen Grund vielleicht in einer gesteigerten Reizbarkeit des Herzens oder Gefäßsystems haben. Entweder wirft das Herz tatsächlich länger als normal ein größeres Schlagvolumen oder es handelt sich um eine anhaltende Steigung der Wandspannung eines Gefäßbezirkes, welche nach der Recklinghausen'schen Formel (Amplitude $\times$ Pulsfrequenz $=$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$\left(\frac{\text{Sekundenvolumen}}{\text{Weitbarkeit der Gefäße}}\right)$ ebenfalls eine Vergrößerung des Produkts zur Folge hat. Ich halte die letzte Annahme für wahrscheinlich und glaube, daß bei dem Neurastheniker durch die vermehrte Wandspannung für das Herz die Forderung entsprechend erhöhter Arbeit besteht und zu einer tatsächlich größeren Arbeitsleistung führt. Eine Vergrößerung des Sekundenvolumens kann man so lange Zeit nach der Arbeit wohl kaum noch annehmen. Bei einem anderen Patienten (Tab. VII 14) mit Arteriosklerose und Herzinsufficienz bei chronischer Bleivergiftung sank das Produkt Pulsfreqenz × Amplitude nach der Arbeit erst um 24 %, dann in der zweiten Periode weiter um 30 % des Ruhewerts. Hier wo das stark dilatierte, hypertrophische Herz schon in der Ruhe an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit stand, findet vielleicht vorübergehend tatsächlich ein Sinken des Sekundenvolumens gleichzeitig mit einer kompensatorischen Gefäßerweiterung statt. Das wäre also ein Beispiel ausgesprochener Herzermüdung verbunden mit einer regulatorisch einsetzenden Gefäßerweiterung.

Tabelle IA.

Gesunde, die während der Funktionsprüfung keine wesentliche Anstrengung empfinden.

		Puls	Mittelblutdruck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude
1. Br., 24 Jahre I.	vor der Arbeit	67	106	46	31
	während d. Arbeit	63	120	57	36
	Differenz	−4	+14	+11	+5
II.	vor der Arbeit	67	116	48	32
	während d. Arbeit	68	129	53	36
	Differenz	+1	+13	+5	+4
2. Kr., 22 Jahre	vor der Arbeit	63	116	45	28
	während d. Arbeit	82	134	53	43
	Differenz	+19	+18	+8	−15
3. Kl., 25 Jahre	vor der Arbeit	62	115	29	18
	während d. Arbeit	85	136	38	32
	Differenz	+23	+21	+11	+14
4. Frau Gr., 32 Jahre	vor der Arbeit	72	139	54	39
	während d. Arbeit	95	146	64	61
	Differenz	+23	+7	+10	+22

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IB.

Gesunde, die sich am Ende der Funktionsprüfung angestrengt fühlen (Muskelermüdung).

Patienten		Puls	Mittel-Blutdruck	Blutdruck-amplitude	Produkt Puls × Amplitude
5. Ke., 23 Jahre	vor der Arbeit	66	113	50	33
	während d. Arbeit	91	146	59	54
	Differenz	+25	+33	+9	+21
6. Frl. Thn., 25 Jahre I.	vor der Arbeit	72	155	70	50
	während d. Arbeit	92	165	70	64
	Differenz	+20	+10	±0	+14
II.	vor der Arbeit	88	131	66	58
	während d. Arbeit	112	154	80	85
	Differenz	+24	+23	+14	+27

Tabelle IIA.

Kranke, die während der Funktionsprüfung keine Anstrengung empfinden.

7. Nes., 50 Jahre Arteriosklerose mit Herzbeschwerden. Zeitweise geringe Irregularität des Pulses	vor der Arbeit	80	125	77	62
	während d. Arbeit	87	154	90	78
	Differenz	+7	+29	+13	+16
8. Bo., 54 Jahre Chron. Nephritis mit Hypertonie und Ödemen	vor der Arbeit	69	186	76	52
	während d. Arbeit	78	193	81	63
	Differenz	+9	+7	+5	+11

Tabelle IIB.

Kranke, die während der Funktionsprüfung leichte Müdigkeit empfinden aber weder subjektiv noch objektiv Zeichen von Herzermüdung zeigen.

9. L., 53 Jahre I. Myokarditis (in kompensiertem Zustand)	vor der Arbeit	68	126	44	29
	während d. Arbeit	82	146	52	43
	Differenz	+14	+20	+8	+14
II. I u. II. Dieselbe Arbeit an 2 verschiedenen Tagen	vor der Arbeit	72	128	48	35
	während d. Arbeit	82	142	50	41
	Differenz	+10	+14	+2	+6
10. W., 51 Jahre I. Bleinephritis. Hypertrophie des l. Ventrikels. Hypertonie	vor der Arbeit	94	201	100	94
	während d. Arbeit	111	247	107	119
	Differenz	+17	+46	+7	+25

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten		Puls	Mittlerer Blutdruck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude
II.	vor der Arbeit	96	195	99	95
II. Etwas schwerere Arbeit in kürzerer Zeit	während d. Arbeit	115	252	118	135
	Differenz	+19	+57	+19	+40

Tabelle III.

Kranke, die während der Funktionsprüfung subjektiv und objektiv Symptome von Herzermüdung bieten.

11.	A., 57 Jahre	vor der Arbeit	61	212	93	57
	Chron. Nephritis.	während d. Arbeit	64	218	84	53
	Herzinsufficienz. Nicht kompensiert	Differenz	+3	+6	−11	−4
12.	H., 34 Jahre	vor der Arbeit	72	138	52	37
	Mitralinsufficienz + -stenose	während d. Arbeit	77	144	48	37
		Differenz	+5	+6	−4	±0
13.	Me., 32 Jahre	vor der Arbeit	53	105	53	28
	Chron. Nephritis + Herzinsufficienz (Sektion: Fettige Degeneration des Herzmuskels)	während d. Arbeit	70	114	40	28
		Differenz	+17	+9	−13	±0
						65
14.	K., 39 Jahre	vor der Arbeit	84	184	78	73
	I.	während d. Arbeit	113	219	65	+8
	Herzinsufficienz und Arteriosklerose bei chronischer Bleivergiftung	Differenz	+29	+35	−13	
	II.	vor der Arbeit	96	181	77	74
	I und II an 2 verschiedenen Tagen d. gleiche Arbeit	während d. Arbeit	96	199	82	79
		Differenz	±0	+18	+5	+5
15.	Wa., 42 Jahre	vor der Arbeit	82	106	93	76
	I.	während d. Arbeit	90	138	93	83
	Aorteninsufficienz. Morbus Basedow	Differenz	+8	+32	±0	+7
	II.	vor der Arbeit	80	110	100	80
		während d. Arbeit	96	134	108	104
		Differenz	+16	+24	+8	+24
16.	Br., 32 Jahre	vor der Arbeit	85	103	35	30
	I.	während d. Arbeit	107	128	29	31
	Myokarditis. Nicht kompensiert. Pulsus bigeminus	Differenz	+22	+25	−6	+1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Patienten		Puls	Mittlerer Druck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude
	II.	vor der Arbeit	96	117	34	33
	II: ½ Stunde nach der I. Funktionsprüfung, nur die halbe Arbeit	während d. Arbeit	113	126	19	21
		Differenz	+ 17	+ 9	— 15	— 12
17.	Ja., 32 Jahre	vor der Arbeit	80	112	73	58
	I.	während d. Arbeit	105	139	72	76
	Aorteninsufficienz + -stenose	Differenz	+ 25	+ 27	— 1	+ 18
	II.	vor der Arbeit	80	119	66	53
	II: ½ Stunde nach der I. Funktionsprüfung; etwas leichtere Arbeit	während d. Arbeit	105	117	50	52
		Differenz	+ 25	— 2	— 16	— 1
18.	St., 30 Jahre	vor der Arbeit	84	119	59	50
	Mitralinsufficienz.	während d. Arbeit	102	139	54	55
	Kompensiert.	Differenz	+ 18	+ 20	— 5	+ 5

IV. Tabelle (berechnet aus Tabelle I—III).

1. Absolute Mittelwerte der Differenzen von Pulszahl, Amplitude, mittl. Blutdruck und Produkt Puls × Amplitude vor und während der Arbeit.

	Puls	Mittl. Blutdruck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude	
Tabelle I A	+ 10	+ 15	+ 9	+ 12	+ = Zunahme.
„ I B	+ 23	+ 22	+ 8	+ 21	— = Abnahme während der Arbeit.
„ II A	+ 8	+ 18	+ 9	+ 13,5	
„ II B	+ 15	+ 34	+ 9	+ 21	
„ III	+ 15	+ 17	— 6	+ 4,2	

2. Vergleich der Mittelwerte von Amplitude und des Produktes: Pulsfrequenz × Amplitude und ihrer prozentualen Steigerung während der Arbeit.

	Blutdruckamplitude Mittelwert	% Steigerung resp. Senkung	Produkt: Puls × Amplitude Mittelwert	% Steigerung	
Tabelle I A	44	+ 20 %	30	+ 40 %	42,5 % / 35 %
„ I B	62	+ 13 %	47	+ 45 %	
„ II A	76	+ 12 %	57	+ 24 %	28,5 %
„ II B	73	+ 12 %	63	+ 33 %	
„ III	67	— 9 % (Senkung)	53	+ 8 %	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V A.

Gesunde, die während und nach der Funktionsprüfung keine wesentliche Anstrengung empfinden.

Patienten		Puls	Mittl. Blutdruck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude	Zunahme resp. Abnahme: Amplitude	Zunahme resp. Abnahme: Puls × Amplitude
1. (4) Gr., 32 Jahre	vorher	72	139	54	39		
	nachher I	89	138	58	52	+ 4	+ 13
	„ II	84	134	50	42	— 4	+ 3
2. V., 52 Jahre	vorher	64	130	48	31		
	nachher I	62	130	70	43	+ 22	+ 12
	„ II	66	126	48,5	31,5	+ 0,5	+ 0,5
3. (1) Br., 24 Jahre	vorher	67	106	46	31		
	nachher I	68	125	50	34	+ 4	+ 3
	„ II	67	112,5	45,5	30,5	— 0,5	— 0,5
4. (3) Kl., 25 Jahre	vorher	62	115	29	18		
	nachher I	68	124,5	42	28,5	+ 13	+ 10,5

Tabelle V B.

Gesunder, der am Ende der Funktionsprüfung sich angestrengt fühlt (Muskelermüdung).

5. (6) Thn., 25 Jahre	vorher	72	138	66	48		
	nachher I	88	142	64	56	— 2,0	+ 8
	„ II	86	134,5	57,5	49,5	— 8,5	+ 1,5
	vorher	76	143	62	47		
	nachher I	96	146	79	76	+ 17	+ 29
	„ II	86	136	56,5	49	— 5,5	+ 2

Tabelle VI A.

Kranke, die nach der Funktionsprüfung keine Anstrengung empfinden.

6. (7) Nes., 50 Jahre Arteriosklerose mit Herzbeschwerden.	vorher	80	139	78	62		
	nachher I	89	137	76	68	— 2	+ 6
	„ II	83	133	67,5	56	— 10,5	— 6
Zeitweise geringe Irregularität des Pulses.	vorher	80	124	88	70		
	nachher I	84	125	90	76	+ 2	+ 6
	„ II	85	125	78	67	— 10	— 3
7. M., 38 Jahre Nervöse Herzbeschwerden. Normaler Befund.	vorher	72	96	64	46		
	nachher I	78	111	83	65	+ 19	+ 19
	„ II	80	110	73	58	+ 9	+ 12
8. O., 42 Jahre Nervöse Herzbeschwerden? Puls zeitweise etwas unregelmäßig	vorher	68	150	76	52		
	nachher I	68	140	93	63	+ 17	+ 11
	„ II	76	130	65	49,5	— 11	— 2,5

Bemerkung zu Tabelle V—VII. In der ersten Rubrik bedeuten die eingeklammerten Zahlen die entsprechenden Versuchspersonen in Tabelle I–III. In der zweiten Rubrik bedeutet I die Zeit von der 1.—5. Minute, II die Zeit von der 6.—15. Minute nach Aussetzen der Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI B.

Kranke, die während der Funktionsprüfung leichte Müdigkeit empfinden, aber weder subjektiv noch objektiv Zeichen der Herzermüdung zeigen.

Patienten		Puls	Mittlerer Blutdruck	Blutdruckamplitude	Produkt Puls × Amplitude	Zunahme resp. Abnahme: Amplitude	Zunahme resp. Abnahme: Puls × Amplitude
9. (9) L., 53 Jahre Myokarditis (in kompensiertem Zustand)	vorher	72	131	50	36		
	nachher I	78	127	74	58	+ 24	+ 22
	„ II	77	127	48	37	— 2	+ 1
	vorher	73	120	52	38		
	nachher I	76	119	52	40	± 0	+ 2
	„ II	70,5	115	48	33,5	— 4	— 4,5
10. W., 51 Jahre Bleinephritis. Hypertrophie des l. Ventrikels. Hypertonie	vorher	94	201	100	94		
	nachher I	100	199	106	106	+ 6	+ 12
	„ II	99	200	100	99	± 0	+ 5

Tabelle VII.

Kranke, die während und nach der Funktionsprüfung subjektiv und objektiv Symptome von Herzermüdung bieten.

11. (11) A., 57 Jahre Chron. Nephritis. Herzinsufficienz. Nicht kompensiert.	vorher	61	212	93	57		
	nachher I	68	215	97	66	+ 4	+ 9
	„ II	68	211	95	65	+ 2	+ 8
12. (12) H., ?34 Jahre Mitralinsufficienz + -stenose.	vorher	64	132	64	41		
	nachher I	72	123	68	49	+ 4	+ 8
	„ II	69	120,5	59	40,5	— 5	— 0,5
13. (13) Hei., 32 Jahre Chron. Nephritis + Herzinsufficienz (Sektion: Fettige Degeneration des Herzmuskels)	vorher	53	105	53	28		
	nachher I	58	102	39	23	— 14	— 5
	„ II	59	100	40	24	— 13	— 4
14. (14) K., 39 Jahre Arteriosklerose und Herzinsufficienz bei chron. Bleivergiftung.	vorher	70	190	100	70		
	nachher I	80	193	95	76	— 5	+ 6
	„ II	75	185	84	66	— 16	— 4
	vorher	96	181	77	74		
	nachher I	81	181	70	57	— 7	— 17
	„ II	78	178,5	67,5	52,5	— 9,5	— 21,5
15. (18) St., 30 Jahre Mitralinsufficienz	vorher	84	119	59	50		
	nachher I	88	117	49	43	— 10	— 7
	„ II	90	115	47	42	— 12	— 8
16. (15) Wa., 42 Jahre Aorteninsufficienz Morbus Basedow	vorher	82	106	93	76		
	nachher I	86	127	106	91	+ 13	+ 15
	„ II	83	114	95	78,5	+ 2	+ 2,5

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten		Puls	Mittlerer Blutdruck	Blutdruck-Amplitude	Produkt Puls × Amplitude	Zunahme resp. Abnahme	
						Amplitude	Puls × Amplitude
17. (16) Br., 32 Jahre Myokarditis. Nicht kompensiert. Pulsus bigeminus	vorher	85	103	35	30		
	nachher I	90	113	30	27	— 5	— 3
	„ II	92	113	31	30	— 4	± 0
18. (17) Ja., 32 Jahre Aorteninsufficienz + -stenose	vorher	80	112	73	58		
	nachher I	80	124	72	56	— 1	— 2
	„ II	82	119	65	53	— 8	— 5
	vorher	73	111	73	53		
	nachher I	78	111	85	66	+ 12	+ 13
	„ II	75	112,5	70,5	53	— 2,5	± 0
19. N., 52 Jahre Myokarditis	vorher	80	145	70	56		
	nachher I	78	165	100	78	+ 30	+ 22
	„ II	77	145,5	71	54,5	+ 1	— 1,5
20. Mä., 23 Jahre Mitralstenose + -insuff. (Bekommt Dyspnoe)	vorher	72	114	44	32		
	nachher I	120	118	43	52	— 1	+ 22
	„ II	93	107,5	40	37,5	— 4	+ 5,5
21. Mei., 28 Jahre Aortenstenose	vorher	40	138	56	22		
	nachher I	58	149	63	36	+ 7	+ 14
	„ II	52	130	43,5	23	— 12,5	+ 1
	vorher	88	150	40	35		
	nachher I	116	149	43	50	+ 3	+ 15
	„ II	103	136	34,5	35,5	— 5,5	+ 0,5

Tabelle VIII (berechnet aus Tabelle V—VII).

Vergleich der Mittelwerte von Amplitude und Pulsfrequenz × Amplitude und ihrer prozentualen Steigerung resp. Senkung nach der Arbeit.

	Blutdruck-amplitude — Mittelwert	% Steigerung resp. Senkung		Produkt Puls × Amplitude Mittelwert	% Steigerung resp. Senkung	
		I [1]	II		I [1]	II
Tabelle V A	44	+ 25 %	— 3 %	30	+ 31 %	— 3 %
„ V B	64	— 12 %	— 11 %	47	+ 38 %	+ 4 %
„ VI A	76	+ 12 %	— 7 %	47	+ 22 %	+ 1 %
„ VI B	67	+ 10 %	— 2 %	56	+ 12 %	— 0,5 %
„ VII	59	+ 3,4 %	— 10 %	49	+ 12 %	— 3 %

1) I = 1.—5. Minute; II = 6.—10. Minute nach der Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.
(Direktor: Geh.-Rat F. Schultze.)

Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus.

Von

Privatdozent **Dr. Rudolf Finkelnburg,**
Assistenzarzt der medizinischen Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

Durch die interessanten Beobachtungen von Tallqvist (1) und E. Meyer (2) über den Einfluß verschiedener Kostarten auf die Größe der Harnausscheidung bei Diabetes insipidus-Kranken sind neue Gesichtspunkte gewonnen worden für die Beantwortung der Frage, ob die Polyurie oder die Polydipsie das Primäre ist, und ob die Niere des Insipiduskranken ebenso funktioniert, wie die des Normalen. Durch die Versuche Strubell's (3) ist ja mit Sicherheit erwiesen, daß es Fälle von Diabetes insipidus gibt, in denen bei Beschränkung der Wasserzufuhr die Polyurie erst dann abnimmt, wenn schon auf Wasserverarmung des Organismus zu beziehende Erscheinungen auftreten. Für die Diagnosenstellung in zweifelhaften Fällen von echtem Diabetes insipidus beziehungsweise Polydipsie ist aber hierdurch wenig gewonnen, da der von Strubell (3) eingeschlagene Weg der gewaltsamen Wasserentziehung nicht gangbar ist. Ausgehend von Stoffwechseluntersuchungen Tallqvist's (1) in einem Fall von Diabetes insipidus mit vorausgegangener Lues hat nun E. Meyer bei einer Reihe von Diabetes insipidus-Kranken systematisch den Einfluß verschiedener Kostformen auf die Ausscheidungsverhältnisse geprüft und hat ebenso wie Tallqvist gefunden, daß der Harn unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen eine auffällig gleichmäßige Konzentration aufwies, und daß die Harnmenge in hohem Grade von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig war. Auf kochsalz- und N-reiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nahrung reagierten die Kranken sofort mit einer beträchtlichen Zunahme der Harnausscheidung. Das gleiche fand statt bei Darreichung größerer NaCl-Zulagen, während z. B. die gleiche Menge P_2O_5 keine Harnvermehrung zur Folge hatte. Es verhielt sich demnach der Diabetes insipidus-Kranke bei einer Zunahme der durch die Nieren auszuscheidenden Stoffwechselprodukte ganz anders als der Normale. Während dieser einen je nach der Menge der harnfähigen Ausscheidungsprodukte mehr oder weniger konzentrierten Urin liefern kann, hält sich beim Diabetes insipidus die Harnkonzentration auf gleicher Höhe; es wird nur die Größe der Harnmenge durch die Menge der auszuführenden Stoffwechselprodukte beeinflußt. Während z. B. beim Gesunden die Zufuhr von 20 g Kochsalz eine starke Erhöhung des Kochsalzprozents zur Folge hat, ohne wesentliche Vermehrung der Harnmenge, hält sich nach Meyer's Beobachtungen beim Insipiduskranken die prozentuale NaCl-Ausscheidung annähernd auf gleicher Höhe und nur durch starkes Emporschnellen der Harnmenge wird das überschüssige Kochsalz aus dem Körper entfernt.

Meyer kommt demnach zu dem Schluß, daß es sich beim echten Diabetes insipidus um eine Nierenstörung handelt in der Richtung, daß die Niere unfähig ist einen Harn von normaler Konzentration zu liefern. Die Polyurie ist das Primäre, da der Kranke infolge dieser Störung zur Entfernung der harnfähigen Produkte größere Wassermengen nötig hat wie der Normale; „weil er auf Änderung in der Ernährung nicht wie dieser oder nur ungenügend mit Änderung der Harnkonzentration reagieren kann, so muß er, um das Gleichgewicht seiner Körpersäfte zu erhalten mit größeren Schwankungen der Harnmenge antworten als der Gesunde".

Daß die Prüfung und Feststellung des Konzentrationsvermögens diagnostisch wertvoll sein kann, zeigte sich in zwei Beobachtungen von Polyurie, in denen es zweifelhaft war, ob echter Diabetes insipidus oder primäre Polydipsie vorlag. Aus dem guten Konzentrationsvermögen dieser Kranken gegenüber vermehrter zugeführter Salzmenge schloß Meyer, daß es sich nicht um echten Diabetes insipidus handle, und es gelang auch durch Wasserentziehung, lediglich durch strenges Zureden, eine normale Harnausscheidung zu erzielen.

Die Unfähigkeit der Niere, sich auf verschiedene Konzentrationsgrade einzustellen, war in den verschiedenen Fällen von Diabetes insipidus nicht in gleichem Maße ausgesprochen vorhanden; weiterhin konnte Meyer bemerkenswerterweise feststellen, daß beim

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diabetes insipidus-Kranken während des Fiebers und unter Theocinwirkung die Konzentrationsfähigkeit in einzelnen Harnportionen erheblich zunehmen kann. Die Störung scheint also keine dauernde zu sein und scheint sich unter bestimmten Bedingungen vorübergehend ausgleichen zu können.

Bei der verhältnismäßig kleinen Anzahl der bisher vorliegenden Beobachtungen, erschien eine weitere Prüfung der ganzen Frage wünschenswert vor allem auch mit Rücksicht darauf, ob der sog. idiopathische Diabetes insipidus, ohne nachweisbare nervöse Grundlage sich stets ebenso verhält wie die Polyurien, die als Begleiterscheinung bei organischen Erkrankungen des Nervensystems auftreten. Daraus würden sich ja weitere wichtige Anhaltspunkte dafür ergeben, daß für beide Formen von Polyurie ein gemeinsames ätiologisches Moment in Betracht kommt.

Ich lasse zunächst die klinischen Beobachtungen folgen und zum Schluß die Ergebnisse am Tierexperiment, die zur Feststellung dienen sollten, ob beim experimentell erzeugten Gehirn-Diabetes insipidus eine Verminderung der Konzentrationsfähigkeit vor allem gegenüber Kochsalz nachweisbar ist.

I. Klinische Beobachtungen.

Beobachtung 1.

Diabetes insipidus als Begleiterscheinung eines Tumor cerebelli.

Krankengeschichte: Der 19jährige Ackerer K. B. wurde am 28. Oktober 1905 in der Klinik aufgenommen. Außer einer leichten Kopfverletzung vor 3 Jahren ist er stets gesund gewesen; hereditäre Belastung besteht nicht. Seit Mitte September d. J. klagt B. über Schwindel und Kopfschmerzen; seit 4 Wochen bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens; auch wurde der Gang zeitweise unsicher wie bei einem Trunkenen; in letzter Zeit stellten sich auch stärkere Nackenschmerzen ein. Lues negiert.

Status praesens: B. ist ein kräftig gebauter Mann; die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten ein normales Verhalten. Der Gesichtsausdruck ist stumpf; der Schädel nirgends klopfempfindlich. Die gleichweiten Pupillen reagieren nur träge auf Lichteinfall. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt hochgradige doppelseitige Stauungspapille. Die Sehkraft ist stark herabgesetzt. B. ist nicht mehr imstande die Zeitung zu lesen. An den übrigen Gehirnnerven findet sich nichts Krankhaftes. Die Armreflexe sind mittelstark, die Bauchdeckenreflexe lebhaft. Die Patellarsehnenreflexe sind auch mit Jendrassik nicht auslösbar; die Achillessehnenreflexe sind kaum nachweisbar. Die Plantarreflexe sind von gewöhnlicher Stärke; kein Babinski. Urin- und Stuhlentleerung vollzieht sich in normaler Weise. Urin enthält kein Eiweiß und keinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zucker, seine Menge ist nicht vermehrt. Der Puls ist regelmäßig und nicht verlangsamt.

Verlauf: Anfang November stellte sich bei B. eine stärkere Benommenheit und morgendliches Erbrechen ein. Der Kranke lag teilnahmslos im Bett und klagte über starke Hinterkopfschmerzen. Er wurde auffallend schwerhörig, so daß man sich nur durch ganz lautes Schreien dicht am Ohr mit ihm verständigen konnte; zeitweise stellte sich Pulsverlangsamung bis auf 54 Schläge in der Minute ein. Am 14. November Anfall von starker Cyanose, Pulsverlangsamung und Cheyne-Stocke'sches Atmen. Blutdruck 90 systolisch, 60 diastolisch: In den folgenden Tagen läßt der Kranke Stuhl und Urin unter sich gehen; die Benommenheit nimmt erheblich zu, das Sehvermögen stark ab, so daß er gar nicht mehr allein essen kann. Bei einer klinischen Vorstellung am 17. November lautete die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor des Kleinhirns oder in der Nähe desselben mit Druckwirkung auf das Kleinhirn.

Am 23. November wurde in der chirurgischen Klinik die Schädelpunktion nach Neisser vorgenommen, da wegen des bedrohlichen Zustandes eine Trepanation fürs erste zu eingreifend erschien. Punktiert wurden beide Kleinhirnhälften ohne Erfolg und zuletzt der linke Seitenventrikel. Aus letzterem wurden annähernd 40 ccm klaren Liquors entleert.

Schon am Tage nach der Operation ist der Kranke bedeutend klarer. In schneller Folge besserte sich dann das Seh- und Hörvermögen, so daß er nach 10 Tagen schon wieder große Buchstaben lesen kann. Am 11. Dezember wurde er in die medizinische Klinik zurückverlegt. Der Gang war noch etwas unsicher; es bestanden noch leichte Kopfschmerzen; Stauungspapille war beiderseits noch deutlich vorhanden. Es bestand ferner starke Polyurie von durchschnittlich 5 bis 7 Liter, die bis zu seinem Tode im August 1906 andauerte. An der Diagnose eines raumbeschränkenden Prozesses in der Schädelhöhle konnte in diesem Falle wegen der ausgesprochenen Hirndrucksymptome, der Stauungspapille usw. nicht wohl gezweifelt werden. Da Anhaltspunkte für eine Lues cerebrospinalis und für einen Absceß nicht vorlagen, so schwankte die Diagnose zwischen chronischer Hydrocephalie und einem Tumor cerebri der hinteren Schädelhöhle mit sekundärem Hydrocephalie. Nach der erfolgreichen Entleerung mittels der Ventrikelpunktion mit monatelanger Besserung gewann die erstere Annahme an Wahrscheinlichkeit. Der spätere Verlauf aber mit schnell einsetzender Verschlimmerung und plötzlichem Tod läßt jedenfalls eine Geschwulst des Kleinhirns nicht ausschließen.

Für unsere Arbeit ist nun das plötzliche Einsetzen der Polyurie nach der Schädelpunktion von besonderem Interesse. Wir haben hier gleichsam einen experimentellen Diabetes insipidus beim Menschen. Da die Urinmenge vor der Überführung in die chirurgische Klinik aus anderen Gründen von mir kontrolliert wurde und sich auf durchschnittlich 1600—1800 ccm belief, so ist es sicher, daß die Polyurie erst nach der Schädeloperation eingesetzt hat. Ob sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sofort nachher aufgetreten ist, wissen wir nicht; jedenfalls betrug die Harnmenge am fünften Tage nach dem operativen Eingriff bereits 7 Liter; auch gab der Kranke an, schon seit einigen Tagen stärkeren Durst zu verspüren.

Eine andere Frage ist, wie wir uns die Entstehung der Polyurie zu denken haben. Es läßt sich annehmen, daß durch die ziemlich plötzlich Entlastung der Schädelhöhle bei Entleerung des Liquor eine Lageveränderung einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube mit nachfolgender plötzlicher Druckwirkung auf das verlängerte Mark ausgelöst wurde. Wir müssen aber auch daran denken, daß durch die doppelseitige Läsion der Kleinhirnhemisphären mit der Spitze beim Suchen nach einer Geschwulst Gehirnteile getroffen wurden, deren Läsion Polyurie bewirkt; wissen wir doch, daß nach Kleinhirnaffektionen auch ohne nachweisbare Beteiligung der Medulla oblongata zuckerlose Harnruhr beobachtet wird. Jedenfalls aber handelt es sich um einen Diabetes insipidus, der auf eine organische Läsion des Gehirns zurückzuführen ist.

Es wurde nun in einer ersten Versuchsperiode untersucht, welchen Einfluß eine wechselnde Kostform auf die Ausscheidungsverhältnisse des Kranken ausübte. Tag- und Nachturin wurden gesondert aufgefangen (8—8 Uhr).

Bei gewöhnlicher gemischter Kost und beliebiger Wasseraufnahme schied der Kranke durchschnittlich 4—5 Liter Harn aus. Ein wesentlicher Unterschied in der Größe der Tages- und Nachtausscheidung bestand nicht, wie sich aus Tabelle 1 ergibt; hier und da war die Nachtportion sogar größer. Dies Verhalten deckte sich aber nicht mit der Wasseraufnahme. Die Kontrolle ergab nämlich, daß der Kranke nachts viel weniger Flüssigkeit (siehe Tabelle) zu sich nahm wie bei Tage — der Durst war nachts geringer — und daß der größte Teil der nächtlichen Harnflut von der Tageswasseraufnahme herstammte. Der Kranke war also ein Bradyuriker und zeigte ein Verhalten, wie es Quincke namentlich bei Erkrankungen des Herzens und der Niere beobachtet hat. Eine solche Annäherung der Nacht- an die Tagesmenge ist nicht selten bei Diabetes insipidus festgestellt worden (Frank, Neuschler, Meyer). Es erfolgt offenbar die Urinentleerung unabhängiger von der Flüssigkeitsaufnahme wie beim Normalen. Das spezifische Gewicht machte nur unbedeutende Schwankungen zwischen 1004—1008 und verhielt sich im Tag- und Nachturin fast gleich hoch.

Am 16. Januar erhielt der Kranke die sog. strenge kochsalz- und N-arme Diät. Sie bestand aus: 2×500 g Kartoffelpüree, 100 g Butter, 150 g Sahne, 15 g Zucker, 200 g Brot, 500 ccm Tee und 1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I (Fall II).

Datum	Kost	Harnmenge		Spez. Gew.	Flüssigkeitsverbrauch in ccm	
		Insgesamt	Tag / Nacht			
9./10. I.	I. Form Gemischte Kost (+ 2 Eier)	4100	2000 / 2100	1008 / 1006	Tag / Nacht	4000 / 1000
10./11.	„	4000	2200 / 1800	1008 / 1006	„	5000 / 1000
11./12.	„	4700	2400 / 2300	1007 / 1005	„	3900 / 1200
12./13.	„	4050	2050 / 2000	1006 / 1007	„	4000 / 1000
13./14.	„	4200	2100 / 2100	1006 / 1004	„	4000 / 1200
14./15.	„	3950	1900 / 2050	1005 / 1004	„	5500 / 1000
15./16.	„	4600	2400 / 2200	1005 / 1005	„	5000 / 1000
16./17.	Strenge Diät (Tallqvist)	2000	900 / 1100	1007 / 1006	„	2150 / 200
17./18.	„	2235	1125 / 1100	1006 / 1006	„	2150 / 300
18./19.	„	1825	900 / 925	1007 / 1005	„	2000 / 200
19./20.	„	2225	1100 / 1125	1005 / 1004	„	2150 / 200
20./21.	„	2500	1000 / 1500	1005 / 1004	„	2150 / 400
21./22.	„ + 15 g NaCl	2575	925 / 1650	1008 / 1005	„	2150 / 400
22./23.	„	2650	950 / 1700	1004 / 1005	„	2400 / 200
23./24.	„	2550	1050 / 1500	1005 / 1004	„	2600 / 200
24./25.	„ + 150 g Fleisch	2800	1400 / 1400	1005 / 1005	„	2900 / 400
25./26.	„	2900	1400 / 1500	1006 / 1004	„	3000 / 500
26./27.	„	2800	1400 / 1400	1004 / 1003	„	2500 / 400
27./28.	I. Form Gemischte Kost (+ 2 Eier)	3300	1700 / 1600	1005 / 1006	„	3500 / 200

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Kost	Harnmenge		Spez. Gew.	Flüssigkeits-verbrauch in ccm	
		Ins-gesamt	Tag / Nacht			
28./29. I.	I. Form Gemischte Kost (+ 2 Eier)	3500	1700 / 1800	1004 / 1005	Tag Nacht	4000 200
29./30.	„	3450	1800 / 1650	1006 / 1003	„	3900 200
30./31.	„	3900	1950 / 1950	1005 / 1004	„	4200 200

bis $1^1/_2$ Liter Apfelkompott gegen den Durst; Wasser wurde nach Belieben gewährt.

Die Urinmenge sank bei dieser Diät sofort von 4600 bis auf 2000 und 1825, also auf annähernd normale Werte, stieg dann aber auf durchschnittlich 2500, blieb also beträchtlich tiefer wie bei gemischter Kost. Der Kranke fühlte sich anfangs bei dieser Kost sehr wohl, klagte über nur geringen Durst und brauchte nachts durchschnittlich nur 200—300 ccm Wasser gegen früher 1000. Wir ersehen aus der Tabelle, daß diese Besserung mit geringen Schwankungen der Harnmenge bis zum 24. Januar anhielt; an diesem Tage wurde zum erstenmal wieder Fleisch der Diät zugefügt und am 27. Januar wieder zur gemischten Kost übergegangen. Die Folge war ein deutliches Steigen der Harnmenge, jedoch nicht so hoch, daß die früheren Mengen bei gemischter Kost erreicht wurden. Es hatte den Anschein, als wenn nach der Periode der strengen Kost die gemischte Kost besser mit Rücksicht auf Durst und Harnausscheidung vertragen werde.

Das spezifische Gewicht hatte sich auch bei der strengen Kost auf der gleichen Höhe eingestellt, wie bei gemischter Kost.

Mitte Februar stellte sich mit gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens und nach mehrfachen Diätfehlern des Kranken von neuem eine stärkere Polyurie bis zu täglich 6 Liter Harnausscheidung ein. Es wurde jetzt eine genaue Stoffwechselkontrolle unternommen. Bestimmt wurden das NaCl nach Volhard, die P_2O_5 durch Titration mit Uranlösung, N nach Kjeldahl. Auf eine Bestimmung der molekulären Konzentration des Urins mittels der Gefrierpunktsbestimmung verzichtete ich. Da ja beim nicht eiweißhaltigen Urin die Qualität der ausgeschiedenen Moleküle bei gleicher Diät von einem Tag zum andern nicht so sehr wechselt, so besteht doch meist ein ausgesprochener Parallelismus zwischen Gefrierpunktsbestimmung und spezifischem Gewicht. Wenn das spezifische Gewicht des Harn steigt oder fällt, so kann man sicher sein,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß auch die Gefrierpunktserniedrigung oder der osmotische Druck sich in gleicher Richtung verändert. Ein Blick auf die Tabellen Meyer's bei seinen Diabetes insipidus-Kranken zeigt diesen Parallelismus sehr deutlich. Wir erhalten also bei Bestimmung des spezifischen Gewichts mit dem Pyknometer Werte, die uns sehr wohl einen Schluß auf die Leistungs- und Konzentrationsfähigkeit der Niere gestatten.

Es zeigte sich nun auch bei dieser Versuchsperiode, daß unter wechselnden Ernährungsbedingungen das spezifische Gewicht nur sehr geringe Schwankungen zeigte, daß aber die Größe der Harnausscheidung wie bei der früheren Untersuchung von der Art der Kost in hohem Grade abhängig war. So fiel bei Übergang von der gemischten Diät zur salz- und N-armen der Harn von 5825 auf 3750 und stieg bei 20 g NaCl Zulage von 4800 auf 7440, also um 55 %. Die prozentuale Zusammensetzung der Ausscheidungsprodukte war natürlich sehr niedrig, die absolute 24stündige Menge aber der Norm entsprechend. Ein Blick auf die Tabelle II lehrt, daß der prozentuale NaCl-Gehalt des Urins sich, abgesehen von dem Tage der NaCl-Zulage, auf einer auffällig konstanten Höhe hält, gleichgültig welche Kostform der Kranke zu sich nimmt; auch die Tag- und Nachturine weisen einen fast gleichen Prozentgehalt an NaCl auf, wie es in der Norm niemals der Fall ist; das gleiche gilt für die prozentuale Ausscheidung der P_2O_5. Die absolute Menge der im Nachturin ausgeschiedenen harnfähigen Stoffwechselprodukte erreicht und übersteigt sogar bisweilen die Tagesmengen. Es weist dies darauf hin, daß beim Diabetes insipidus-Kranken nicht nur, wie eben schon erwähnt, die Wasserausscheidung, sondern auch die Ausscheidung der festen Bestandteile wesentlich unabhängiger von der Aufnahme vor sich geht wie beim Normalen.

Am 1. März erhielt der Kranke zur Prüfung seines Konzentrationsvermögens für NaCl eine einmalige Zulage von 20 g NaCl. Sofort stieg die Harnmenge von 4800 auf 7440 und blieb auch an den beiden folgenden Tagen noch erhöht. Es war dabei auffallend, daß der Kranke, der die 20 g morgens vor dem zweiten Frühstück erhalten hatte, erst am Nachmittag über stärkeres Durstgefühl zu klagen begann und bis zum Nachmittag mit seinem gewöhnlichen Wasserquantum gut ausgekommen war, obwohl er, wie die nachfolgende Tabelle zeigt, bis zum Nachmittag erheblich mehr Urin ausgeschieden hatte, wie sonst. Durch stärkeres Trinken am Nachmittag bei beliebiger Wasserzufuhr ersetzte er dann das Defizit, das durch die Mehrausscheidung am Morgen verursacht war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II (Fall I).

Datum	Kostform	Harnmenge		NaCl		P_2O_5		N g	Spez. Gew.		Flüssigkeits-verbrauch insgesamt	
		Insgesamt	Tag / Nacht	Tag / Nacht %	Tag / Nacht g	Tag / Nacht %	Tag / Nacht g					
19./20. II.	Gemischte Diät III. Form	6100	3100 / 3000	0,10 / 0,21	3,4 / 6,3	—	—	18,97	Tag / Nacht	1002 / 1003	Tag / Nacht	4—5 Liter / 2 „
20./21.	„	6800	3700 / 3100	0,11 / 0,15	4,4 / 4,9	—	—	—	„	1002 / 1003	„	5 Liter / 2 „
21./22.	„	5825	2900 / 2925	0,12 / 0,11	3,7 / 3,4	—	—	16,32	„	1003 / 1003	„	5 Liter / 1½ „
22./23.	Strenge Diät (Tallqvist)	3750	2000 / 1750	0,14 / 0,10	2,8 / 1,9	—	—	12,56	„	1004 / 1003	„	3 Liter / ¾ „
23./24.	„	4400	2150 / 2250	0,10 / 0,11	2,1 / 2,4	0,026 / 0,022	0,55 / 0,49	9,87	„	1002 / 1002	„	4 Liter / 1 „
24./25.	„	4750	2900 / 1850	0,10 / 0,10	2,9 / 1,8	0,020 / 0,018	0,58 / 0,33	6,34	„	1003 / 1003	„	3¾ Liter / ½ „
25./26.	„	4700	2600 / 2100	0,10 / 0,10	2,6 / 2,1	0,014 / 0,020	0,36 / 0,42	7,56	„	1004 / 1003	„	5 Liter / 1 „
26./27.	„	4900	2050 / 2850	0,13 / 0,11	2,6 / 3,1	0,023 / 0,021	0,47 / 0,59	8,34	„	1003 / 1002	„	4½ Liter / 1 „
27./28.	„	4900	2800 / 2100	0,11 / 0,11	3,0 / 2,3	0,016 / 0,016	0,44 / 0,33	7,50	„	1003 / 1003	„	3½ Liter / 1¼ „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fortsetzung von Tabelle II.

Datum	Kostform	Harnmenge		NaCl		P_2O_5		N	Spez. Gew.	Flüssigkeits-verbrauch insgesamt
		Ins-gesamt	Tag / Nacht	Tag / Nacht %	Tag / Nacht g	Tag / Nacht %	Tag / Nacht g	g		
28./1. III.	Strenge Diät (Tallqvist)	4800	2400 / 2400	0,13 / 0,11	3,1 / 2,4	0,020 / ?	0,48 / ?	7,86	Tag 1003 / Nacht 1003	Tag 4½ Liter / Nacht 1 „
1./2.	+ 20 „ NaCl	7440	4490 / 2950	0,17 / 0,24	7,7 / 7,0	0,016 / 0,026	0,71 / 0,76	8,14	„ 1003 / 1005	„ 6 Liter / 1 „
2./3.	„	5380	2930 / 2450	0,12 / 0,09	3,5 / 2,2	0,019 / 0,016	0,55 / 0,39	7,88	„ 1003 / 1002	„ 6 Liter / 1¾ „
3./4.	„	5900	2900 / 3000	0,12 / 0,12	3,4 / 3,6	0,020 / 0,021	0,58 / 0,63	9,12	„ 1003 / 1002	„ 5 Liter / 1 „
4./5.	„	4250	1850 / 2400	0,11 / 0,09	2,0 / 2,1	0,027 / 0,031	0,75 / 0,80	7,45	„ 1003 / 1002	„ 3½ „ / 1 „
5./6.	Theocin „ 0,4 × 2	5400	2800 / 2600	0,14 / 0,09	3,9 / 2,3	0,027 / 0,031	0,75 / 0,80	9,89	„ 1003 / 1003	—
6./7.	Theocin „ 0,4 × 2	5400	2900 / 2500	0,10 / 0,11	3,1 / 2,5	0,024 / 0,033	0,69 / 0,82	10,34	„ 1003 / 1003	—
7./8.	„	4150	3200 / 1950	—	—	—	—	—	„ 1002 / 1002	—

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es zeigte sich nun, wenn man die einzelnen Tagesportionen gesondert auffing, daß der Kranke bei der hohen NaCl-Zufuhr imstande war einen Harn zu liefern, der einen höheren Prozentgehalt an NaCl aufwies, wie dies für gewöhnlich der Fall war. Aber der höchste erreichte Prozentgehalt blieb doch weit zurück hinter demjenigen eines Normalen unter den gleichen Bedingungen.

Datum	Zeit	Harnmenge	Spez. Gew.	Kochsalz	
				%	g
1./III. Tag	8—12 Uhr	1570	1003	0,14	2,19
	12—4 „	1020	1004	0,17	1,73
	4—8 „	1900	1004	0,20	3,80
	Nacht 1./2. III.	2950	1005	0,24	7,08
2./III. Tag	8—12 Uhr	880	1003	0,18	1,58
	12—4 „	750	1002	0,11	0,82
	4—8 „	1300	1002	0,09	1,17
	Nacht 2./3. III.	2450	1002	0,09	2,20

Der prozentuale NaCl-Gehalt stieg nämlich in den einzelnen Tagesportionen am Kochsalztag ganz allmählich von durchschnittlich 0,11 an den Vortagen bis auf 0,24 in der Nacht des Kochsalztages, so daß in den ersten 24 Stunden nach der NaCl-Zulage annähernd 10 g NaCl mehr ausgeschieden wird wie an den Vortagen. Die Harnmenge blieb dann auffallenderweise noch 2 weitere Tage lang erhöht, während der Prozentgehalt an NaCl gleichzeitig auf die gewöhnliche Höhe zurückging. Es war durch die einmalige starke Kochsalzzufuhr eine länger dauernde Vermehrung der Ausscheidung ausgelöst worden.

Zur Prüfung seines Verhaltens gegenüber anderen Diureticis erhielt der Kranke am 5. und 6. März Theocin. Die Urinmenge stieg daraufhin um 12,7%, prozentualer Kochsalzgehalt und Gesamtchlorausscheidung blieben unbeeinflußt, ein Anstieg der prozentualen P_2O_5-Ausscheidung und der absoluten P_2O_5-Menge war dagegen deutlich erkennbar. Unser Kranker verhielt sich demnach gegen Theocin anders wie die Diabetes insipidus-Kranken Meyer's, worauf ich später noch näher eingehen werde.

Das Ergebnis unserer Beobachtungen in diesem Falle können wir dahin zusammenfassen: 1. Die Größe der Harnausscheidung erschien in hohem Grade abhängig von der Kostart; salz- und N-arme Diät bewirkte regelmäßig eine deutliche Abnahme, größere Kochsalzzufuhr eine erhebliche Zunahme der Harnmenge. 2. Die Harnkonzentration blieb unter den verschiedenen Ernährungsbedingungen eine auffallend gleichmäßige. 3. Die Gleichmäßigkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Harnkonzentration zeigte sich auch darin, daß der Prozentgehalt und die absoluten Mengen des ausgeschiedenen NaCl und der P_2O_5 im Tag- und Nachtharn fast die gleichen waren. 4. Eine gewisse Konzentrationsfähigkeit bei NaCl-Zulage war erkennbar, dieselbe blieb aber erheblich hinter derjenigen eines Normalen zurück. 5. Gegenüber Theocin verhielt sich der Kranke wie ein Normaler.

Beobachtung 2.

Diabetes insipidus als alleiniges Krankheitssymptom.

Krankengeschichte (gekürzt). Der 24jährige Landwirt E. T. aus Lennep wurde am 26. November 1906 in die Klinik aufgenommen; hereditäre Belastung besteht nicht. J. will bis zum Juli d. Js. stets gesund gewesen sein; erheblicherer Potus wird bestritten; Lues-Gonorrhöe wird negiert. Im Juli d. Js. bemerkte er zuerst stärkeres Durstgefühl, anfangs nur bei Tage und später auch bei nacht, gleichzeitig fiel ihm auf, daß er namentlich nachts mehr Urin lassen mußte wie früher, obwohl er Nachts nicht mehr trank; nach jeder körperlichen Anstrengung wurde der Durst unerträglich. Von Juli bis November nahmen die Beschwerden zu, er fühlte sich häufig sehr matt, auch stellten sich bisweilen Kopfschmerzen ein.

Status praesens. Kräftig gebauter, muskulöser Mann mit geringem Fettposter; frische Gesichtsfarbe; in der Oberschlüsselbeingrube einige kleine Drüsen; Haut trocken, schilfernd. Lungen ohne krankhaften Befund. Relative Herzdämpfung nach rechts bis 1 cm vom rechten Brustbeinrand; Spitzenstoß innerhalb der Brustwarzenlinie; keine Accentuation der 2. Töne; Herztöne rein. Puls regelmäßig kräftig, etwas langsam 64, von mittlerer Spannung. Blutdruck systol. 120, diastol. 90 mm Hg. An Abdominalorganen nichts Krankhaftes. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, es werden durchschnittlich 16 Liter entleert. Die wiederholte Untersuchung des Nervensystems ergab stets einen völlig normalen Befund: prompte Pupillenreaktion bei normalem Augenhintergrund, lebhafte aber nicht pathologisch gesteigerte Reflexe. An den Genitalien keine Residuen früherer Infektion.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um einen bis vor wenigen Monaten ganz gesunden noch jugendlichen Mann, der keinerlei Erscheinungen eines organischen oder funktionellen Nervenleidens bietet und bei dem sich ohne nachweisbare Ursache in schneller Folge eine hochgradige Polyurie eingestellt hat. Da Zeichen eines Nierenleidens fehlen, der Zucker keinen Urin enthält und somit die starke Vermehrung der Urinausscheidung das einzige Krankheitssymptom bildet, so muß die Diagnose auf Diabetes insipidus gestellt werden.

Der Kranke erhielt zuerst gemischte Kost (III. Form der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankenhauskost) und durfte beliebige Mengen Wasser trinken. Dabei entleerte er durchschnittlich 14000—18000 ccm Urin. Das mit dem Pyknometer kontrollierte spezifische Gewicht zeigte ganz geringe Schwankungen, es betrug 1002—1004. Das Verhältnis der Tag- und Nachtportionen (8—8 Uhr) zeigte sich gegen die Norm verschoben, insofern die nächtliche Urinmenge bisweilen die Tagesausscheidung sogar übertraf, ein Verhalten, wie es bei Diabetes insipidus häufig beobachtet worden ist (Frank (4), Neuschler (5), Meyer (6) u. a.). Der prozentuale Kochsalzgehalt

Tabelle I.

	Kost	Harnmenge	Insgesamt	Spez. Gew.
1906				
27./28. XI.	Gemischte Kost	Tag 7000 / Nacht 7600	14 600	Tag 1003 / Nacht 1002
28./29.	„	„ 9250 / 8450	17 700	„ 1002 / 1002
29./30.	„	„ 8850 / 6750	15 600	„ 1004 / 1003
30./1. XII.	Strenge Kost (Tallqvist)	„ 5800 / 6300	12 100	„ 1002 / 1002
1./2.	„	„ 7400 / 5750	13 150	„ 1002 / 1003
2./3.	„	„ 6650 / 4850	11 500	„ 1002 / 1003
3./4.	„	„ 6350 / 5900	12 250	„ 1001 / 1002
4./5.	**+ 25 g NaCl**	„ **12040 / 6450**	**18 490**	„ 1003 / 1002
5./6.	„	„ 7800 / 6200	14 000	„ 1003 / 1003
6./7.	+ 20 g Na_2HPO_4	„ 6900 / 6200 ?	13 100	„ 1004 / 1003
7./8.	+ Abends Kalbfleisch	„ 6300 / 7600	13 900	„ 1002 / 1002
8./9.	„	„ 6100 / 5300	11 400	„ 1002 / 1002
9./10.	„	„ 5200 / 5600	10 800	„ 1002 / 1002
10./11.	Theocin 0,3 × 2	„ **10720 / 5400**	**16 120**	„ 1001 / 1002

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwankte zwischen 0,07 und 0,23 betrug durchschnittlich 0,13, zeigte also nicht unerhebliche Schwankungen. Die Nachtportion wies häufig einen höheren Prozentgehalt an NaCl auf wie der Tagurin, so daß auch die absolute Menge des ausgeschiedenen NaCl nicht selten nachts größer war wie bei Tage. So wurden am 27. Juli bei Tage nur 4,9, in der Nacht dagegen 9,8 g NaCl ausgeschieden.

Am 30. Dezember erhielt der Kranke eine kochsalz- und stickstoffarme Kost, wie unser erster Kranker. Die Folge war ein

Tabelle II.

Datum	Harnmenge		NaCl %	NaCl g	P_2O_5 %	P_2O_5 g	Kost	N g
27./28. XI.	Tag	7000	0,07	4,9	0,032	2,24	Gemischte Kost	17,73
	Nacht	7600	0,13	9,8	0,027	2,05		
28./29.	„	9250	0,12	11,1	0,025	2,31	„	15,45
		8450	0,14	11,8	0,025	2,11		
29./30.	„	8850	0,23	20,3	0,028	2,74	„	16,88
		6750	0,13	8,7	0,029	1,95		
30./1. XII.	„	5800	0,18	10,4	0,03	1,74	Strenge Kost (Tallqvist)	9,67
		6300	0,08	5,0	0,023	1,44		
1./2.	„	7400	0,07	5,18	0,031	2,29	„	10,41
		5750	0,09	5,1	0,023	1,32		
2./3.	„	6650	0,16	10,6	0,017	1,13	„	8,34
		4850	0,11	5,3	0,022	1,06		
3./4.	„	6350	0,12	7,6	0,017	1,07	„	8,06
		5900	0,13	7,6	0,027	1,59		
4./5.	„	**12000**	0,20	24,3	0,013	1,57	„	7,40
		6450	0,17	10,9	0,02	1,29	**+ 25 g NaCl**	
5./6.	„	7800	0,17	13,2	0,015	1,17	„	7,32
		6200	0,24	14,8	0,023	1,42		
6./7.	„	6900	0,13	9,5	0,029	1,85	„	6,54
		6200?	0,10	6,2	0,033	2,04	+ 20 g Na_2HPO_4	
7./8.	„	6300	0,14	8,8	0,026	1,63	„	7,23
		7600	0,17	12,9	0,023	1,74		
8. 9.	„	6100	0,16	9,7	0,022	1,34	„	—
		5300	0,17	9,0	0,023	1,21		
9./10.	„	5200	0,17	8,84	0,023	1,14	„	—
		5600	0,17	9,5	0,029	1,62		
10./11.	„	**10720**	0,12	13,5	0,022	2,36	„	—
		5400	0,17	9,6	0,031	1,70	**Theocin 0,3 × 2**	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sofortiges Sinken der Urinmenge von **15600** auf **12100**, also um $3^1/_2$ Liter, obwohl der Kranke nach wie vor, dem Durst entsprechend, beliebig Wasser erhielt. Er trank, da er viel weniger Durst verspürte, bei dieser Kost täglich annähernd 13 Liter Flüssigkeit, gegen 18 Liter bei gemischter Kost. Das Verhältnis zwischen Tag- und Nachtausscheidung zeigte keinen Unterschied gegen früher. Der Prozentgehalt an NaCl stellte sich ebenfalls auf die gleiche Höhe ein, wie bei gemischter Kost. Bemerkenswert war, daß der Kranke, obwohl er bei der strengen Kost nachts nur 2—3 Liter Flüssigkeit zu sich nahm, trotzdem 4—6 Liter Urin ließ, also nachts die tagsüber aufgenommene Wassermenge nachträglich ausschied. Da die prozentualen Kochsalzzahlen sich bei Tage und bei Nacht annähernd gleich stellten, so erreichte auch bei der salzarmen Kost die nachts ausgeschiedene absolute Kochsalzmenge bisweilen annähernd die Tagesmenge. Da der Kranke nicht imstande ist bei Tage das NaCl in höheren Konzentrationsgraden auszuscheiden, muß er den Nachturin zu Hilfe nehmen, um sich des überschüssigen Kochsalzes zu entledigen.

Sehr klar zeigt sich die Unfähigkeit des Kranken, einen konzentrierten Kochsalzurin zu liefern an dem Tage der NaCl-Zulage bei gleichzeitiger temporärer Wasserentziehung.

Tabelle III (Kochsalztag).

2stündliche Harnmenge am 4. XII. nach 25 g NaCl					
Zeit	2stündl. Harnmenge	NaCl-Gehalt		Flüssigkeitszufuhr	Bemerkungen
		%	g		
	ccm			ccm	
8—10 Uhr	1960	0,17	3,3	400	Um 8 Uhr 12,5 g NaCl in 100 ccm Wasser
10—12 „	1650	0,23	3,7	800	Um 11 Uhr 12,5 g NaCl in 100 ccm Wasser
12—2 „	1790	0,23	3,8	1000	
2—4 „	2140	0,21	4,4	4000	Von 2 Uhr ab trinkt der Kranke (bei starkem Durstgefühl) nach Belieben Flüssigkeit
4—6 „	2250	0,22	4,9	4050	
6—8 „	2250	0,19	4,2	3000	
In 12 Stden.	12040		24,3	13250	

In den sechs ersten Tagesstunden erhielt der Kranke neben seiner sonstigen strengen Diät 25 g NaCl und nur 2200 ccm Flüssigkeit (im ganzen). Das sehr starke Durstgefühl läßt sich dabei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch teelöffelweise Zufuhr von Apfelkompott und Pfefferminzpastillen mit Mühe befriedigen. Trotz der geringen Wasserzufuhr scheidet der Kranke 5400 ccm Urin aus; er hat also aus seinem Körpervorrat 2300 ccm entnommen. Dabei ist der Prozentgehalt des Harns an NaCl, der in der Nacht vor dem Versuchstag 0,13 betrug, auf 0,17 und dann auf 0,23 gestiegen. Eine gewisse konzentrierende Kraft ist also vorhanden, aber nur in ganz engen Grenzen; denn um den Organismus von der starken künstlichen NaCl-Überschwemmung zu befreien, muß er bei beschränkter Wasserzufuhr den eigenen Körpervorrat zu Hilfe nehmen. Am Nachmittag bei beliebiger Wasserzufuhr nimmt er soviel Flüssigkeit zu sich, daß der Wasserverlust vom Morgen gedeckt wird. Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, welche auffällige Regelmäßigkeit das Kochsalzprozent am Tage der Kochsalzzulage aufweist, gleichgültig ob dem Körper die Wasserzufuhr beschränkt wird oder ob ihm beliebiger Wasserverbrauch gestattet wird.

Zur Prüfung des Ausscheidungsvermögens für P_2O_5 erhielt der Kranke am 6. Dezember 20 g Na_2HPO_4. Es ist auffallend, daß trotz der starken Zulage die Mehrausscheidung von P_2O_5 im Urin am Tage der Zulage und am darauffolgenden Tage eine sehr geringe ist; da die Ausfuhrverhältnisse im Kot nicht berücksichtigt wurden, läßt sich nicht sagen, ob eine Retention vor P_2O_5 stattgefunden hat. Jedenfalls ergibt aber die Kontrolle der einzelnen Urinportionen, daß die Konzentrationsfähigkeit für P_2O_5 vorhanden ist. Die Mittagsportion (12—5 Uhr) ergab einen Prozentgehalt von 0,041 gegenüber 0,014 am Morgen.

Datum	Zeit	Menge des Harns	NaCl		P_2O_5	
			%	g	%	g
6. XII.	8—12 Uhr	2700	0,17	4,5	0,014	0,37
	12—5 „	1650	0,17	2,8	0,041	0,67
	5—8 „	2550	0,09	2,2	0,032	0,81
6.—7. XII.	Nacht 8—8 Uhr	6200	0,10	6,2	0,033	2,04

Bezüglich der P_2O_5-Ausscheidung unseres Kranken ist sonst hervorzuheben, daß der Prozentgehalt bei den verschiedenen Kostformen eine äußerst gleichmäßige Höhe aufwies und daß die absoluten Mengen im Tag- und Nachtharn sich annähernd gleich verhielten.

Am 10. Dezember wurde der Einfluß des Theocins auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harnausscheidung untersucht. Meyer hat in 2 Fällen von Diabetes insipidus beobachtet, daß unter Theocin die Harnmengen gar nicht oder ganz unwesentlich anstiegen, in einem dritten stieg die Harnmenge um 71,8 %; in allen Fällen wurde aber unter dem Einfluß des Medikaments bedeutend mehr Kochsalz, bisweilen die doppelte Menge wie an den Vortagen ausgeschieden. Es stieg also unter Theocinwirkung in zwei Beobachtungen der prozentuale Chlornatriumgehalt und die Zunahme der Kochsalzkonzentration war eine beträchtliche, während die Gesamtkonzentration sich nur wenig änderte. In unserem Falle stieg nach Theocindarreichung die Harnmenge von 10800 auf 16920. Der prozentuale Kochsalzgehalt sank gegenüber den Vortagen etwas in der Tagesportion, hielt sich in der Nachtportion auf der gleichen Höhe. Die größere Gesamtchlornatriumausscheidung am Theocintag entsprach demnach lediglich der gesteigerten Diurese. Auch die vermehrte P_2O_5-Ausscheidung am Theocintag entspricht nur der gesteigerten Diurese, da der Prozentgehalt an P_2O_5 derselbe geblieben ist wie an den Vortagen.

Tabelle des Theocintages.

Datum	Zeit	Harnmenge	NaCl		P_2O_5	
			%	g	%	g
10. XII. Tag	8—1 Uhr	3850	0,12	4,6	0,018	0,69
	1—5 „	3910	0,14	5,4	0,024	0,93
	5—8 „	2960	0,12	3,5	0,025	0,74
10./11. XII.	8—8 „	5400	0,17	9,6	—	—

Wir sehen also, daß sich unser Kranker gegenüber Theocin wie ein Normaler verhält: es steigt nicht nur die Harnmenge, auch die Ausscheidung der Harnsalze geht bedeutend in die Höhe. Von den beiden Diabetes insipidus-Fällen Meyer's weicht der unserige darin ab, daß der prozentuale Chlornatriumgehalt (unter dem Einfluß des Theocins) nicht gestiegen ist, und daß demnach eine stärker hervortretende Konzentrationsfähigkeit für NaCl unter dem Einfluß des Theocins nicht nachweisbar war.

Das Gesamtergebnis unserer Beobachtungen in diesem Falle können wir dahin zusammenfassen: 1. Die Größe der Harnausscheidung erschien wesentlich abhängig von der Zusammensetzung der Kost; kochsalz- und N-arme Nahrung bewirkte Verminderung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Harnmenge. 2. Dagegen hielt sich die Harnkonzentration bei wechselnder Ernährung ziemlich konstant auf gleicher Höhe. 3. Auf starke Kochsalzzulage reagierte der Kranke mit starker Zunahme der Urinmenge, während das Chlornatriumprozent sich gar nicht änderte; dagegen bewirkte erhöhte P_2O_5-Zufuhr keine erhöhte Harnausscheidung, wohl aber eine Steigerung des Prozentgehalts an P_2O_5. 4. Die Theocinwirkung war die gleiche wie beim Normalen.

Beobachtung 3.

Krankengeschichte: Der 30jährige Maler J. H. aus Bonn wurde am 21. Juni 1906 in die Klinik aufgenommen; hereditäre Belastung besteht nicht; von früheren Erkrankungen sind zu erwähnen: Scharlach mit 15 Jahren; vor 6 Jahren längere Zeit Magenschmerzen; vor 4 Jahren 3 Monate lang Kopfschmerzen, Doppelsehen, Augenflimmern und Übelkeit; der Zustand besserte sich nach JK-Gebrauch; vor $2^1/_2$ Jahren vorübergehend Magenbeschwerden mit Übelkeit und Erbrechen. Das jetzige Leiden begann vor 5 Wochen mit leichter Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit; nach dem Essen stellte sich Druckgefühl in der Magengegend ein; in der letzten Zeit machte sich auch stärkerer Durst bemerkbar und vermehrtes Harnlassen. Der Kranke klagt außerdem über schlechten Schlaf und leichte Erregbarkeit, die in letzter Zeit durch Familienzwistigkeiten gesteigert worden sei. Lues negiert. Potus mäßigen Grades zugestanden.

Status praesens: Der schwächlich gebaute Mann zeigt eine blasse Gesichtsfarbe bei gut injizierten Schleimhäuten; kein Ödem. Brust- und Bauchorgane bieten nichts Krankhaftes. Der kräftige regelmäßige Puls ist nicht stärker gespannt. Der Urin enthält kein Eiweiß und keinen Zucker, seine 24stündige Menge ist erheblich vermehrt, bis zu 5 Liter. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ein normales Verhalten der Reflexe. Am Augenhintergrund sind keine krankhaften Veränderungen erkennbar; keine Störungen des Gefühlsvermögens der Blase oder des Mastdarms. Temperatursteigerungen fehlen. Residuen einer überstandenen luetischen Infektion sind nicht vorhanden.

In diesem Falle hat sich bei einem noch jugendlichen Manne, der vor einigen Jahren Erscheinungen von seiten des Nervensystems geboten, die nach längerem Jodkaligebrauch schwanden, ziemlich plötzlich eine mittelstarke Polyurie eingestellt. Da Eiweiß und Zucker fehlten, so mußte die allgemeine Diagnose auf Diabetes insipidus lauten. Wenn auch zurzeit Zeichen eines organischen Leidens des Nervensystems fehlten und Lues negiert wurde, so blieb doch das frühere Nervenleiden verdächtig. Die sonstigen zahlreichen allgemeinnervösen Beschwerden dürften sicher zum Teil auf den vorhandenen Alkoholismus zurückzuführen sein. Es wurde nun der Versuch gemacht, ob sich aus dem Verhalten des Kranken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei wechselnden Ernährungsbedingungen eine genauere Diagnosenstellung ermöglichen ließ, ob eine primäre Polydipsie — hysterischer Diabetes insipidus — oder ein echter Diabetes insipidus vorlag. Der für seine Gesundheit besorgte Kranke war zu einem Versuch sehr geeignet und befolgte alle Anordnungen mit größter Bereitwilligkeit.

Bei gewöhnlicher gemischter Kost und freier Wasserzufuhr schied er täglich durchschnittlich 5 Liter Harn aus. Dabei fiel im Gegensatz zu den obigen Beobachtungen sofort auf, daß das Verhältnis der Tages- und Nachtausscheidung sich wie beim Normalen verhielt, indem die Nachtportion höchstens $^1/_3$ der Tagesmenge betrug; dementsprechend war auch der nächtliche Wasserverbrauch sehr gering, meist nur $^1/_4$—$^1/_2$ Liter. Das spezifische Gewicht zeigte ganz erhebliche Schwankungen zwischen 1003 und 1011. Mit der geringeren nächtlichen Harnausscheidung stieg auch meist das spezifische Gewicht, so daß schon hieraus erkennbar war, daß der Kranke die Fähigkeit hatte, einen Urin von wechselnder Konzentration auszuscheiden.

Am 19. Juli erhielt nun der Kranke in 2 Portionen 25 g NaCl zur Prüfung des Konzentrationsvermögens. Der Prozentgehalt an Chlornatrium stieg sogleich von 0,42 am Vortage bis auf 0,86 und in der Nacht bis auf 1,13, also um 300%, ohne daß die Urinmenge oder der Wasserverbrauch gestiegen wäre; ja es bestand im Gegenteil eine deutliche Verminderung der Ausscheidung sowohl bei der Tages- wie Nachtportion. In den ersten 24 Stunden nach der Zulage von 25 g betrug die absolute Menge der Mehrausscheidung von Chlornatrium gegenüber den Vortagen ca. 11 g. Es war nur auffallend, daß am darauffolgenden Tage die Harnmenge ganz erheblich in die Höhe ging von 4080 auf 5750 und daß die an diesem zweiten Tage ausgeschiedene absolute Kochsalzmenge 33,7 g gegen 31,7 g am Tage der Zulage betrug. Dabei

Datum	Zeit	Harnmenge	NaCl		Flüssigkeit außer Diät
			%	g	
18. VII.	Tagurin	3560	0,42	14,9	$2^1/_2$ Liter
19. VII.	Tagurin 8—12 Uhr	970	0,89	8,6	25 g NaCl 2 Liter
„	12—4 „	1160	0,74	8,5	
„	4—8 „	940	0,56	5,2	
19.—20. VII.	Nachturin	1010	1,13	11,4	$^1/_2$ Liter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war der Prozentgehalt an Kochsalz am zweiten Tage nach der Zulage wieder annähernd auf den Prozentgehalt der Vortage gesunken.

Es hat also den Anschein, daß die Niere, obwohl sie ein gutes Konzentrationsvermögen besaß, doch nicht imstande war, die ganze künstlich zugeführte NaCl-Zulage in den ersten 24 Stunden auszuscheiden; die starke Vermehrung der Harnmenge am zweiten Tage scheint weiter darauf hinzuweisen, daß das Konzentrationsvermögen am zweiten Tage gegenüber der erneuten Inanspruchnahme durch den Rest des noch auszuscheidenden überschüssigen NaCl doch kein ganz normales war; der Kranke reagiert am zweiten Tage nicht wiederum mit einer Steigerung des Prozentgehalts, sondern mit einer Steigerung der Harnmenge, obwohl kein größerer Wasserverbrauch stattgefunden hat (cf. Tab. 1).

Vom 22. Juli ab erhielt der Kranke die strenge Diät und 2 Eier. Ohne daß er sich im Trinken Zwang anlegte, sank die Harnmenge, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sogleich von 4180 auf 2870 und blieb auch in der Folgezeit erheblich niedriger wie bei gemischter Kost. Wir sehen also einen deutlichen Einfluß der Kostform, obwohl der Kranke, wie der Kochsalzversuch gezeigt hat, nicht unbeträchtlich NaCl im Harn zu konzentrieren vermag. Es ist bemerkenswert, daß die Verminderung der Harnausscheidung bei dieser strengen Diät nur auf Kosten des Tagesharns geschieht. Die nächtliche Harnausscheidung hielt sich auf gleicher Höhe wie früher, obwohl der Kranke jetzt nachts gar keiner Flüssigkeit mehr bedurfte. Ein gewisser Grad von Bradyurie bestand also auch in diesem Fall sicher; dabei schwankte das spezifische Gewicht der Tages- und Nachtausscheidung nicht unbeträchtlich, so am 25. Juli: Tag 1004, Nacht 1008.

Die prozentuale Kochsalzausscheidung im Tag- und Nachturin zeigte bei diesem Kranken nicht dieselbe Gleichmäßigkeit wie in den beiden anderen Fällen von Diabetes insipidus. Der Prozentgehalt war bei gemischter Kost nachts bisweilen beträchtlich höher wie bei Tage; für die Phosphorsäure gilt das gleiche, so daß die absolute Menge der P_2O_5-Ausscheidung sich für die Tages- und Nachtportion annähernd gleichstellt, obwohl die nächtliche Harnmenge beträchtlich kleiner ist. Es zeigt sich also auch hier die Fähigkeit des Kranken, die nötige Ausscheidung der harnfähigen Stoffe wie der Normale unabhängig von der Wasserausscheidung zu regeln.

Meyer ist es in zwei seiner Diabetes insipidus-Fällen gelungen, aus dem Verhalten der Kurve der Konzentration und aus dem Verhalten gegenüber vermehrter zugeführter Salzmenge die Diagnose auf primäre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I (Fall III).

Datum	Kost	Harnmenge		Spez. Gew.	Flüssigkeitsmenge außer der Kost
		Insgesamt	Tag / Nacht		
13./14. VII.	Gemischte Kost (III. Form)	4910	3860 / 1050	1004 / 1011	$2^1/_2$ Liter / $^1/_2$ „
14. 15.	„	5620	3400 / 2220	1003 / 1005	$2^1/_4$ „ / $^1/_2$ „
15./16.	„	5300	3500 / 1800	1006 / 1007	$2^3/_4$ „ / $^1/_4$ „
16./17.	„	5120	3380 / 1740	1006 / 1004	$2^1/_4$ „ / $^1/_4$ „
17./18.	„	5640	3820 / 1820	1005 / 1004	2 „ / $^1/_2$ „
18./19.	„	4960	3560 / 1400	1003 / 1007	$2^1/_2$ „ / $^1/_4$ „
19./20.	„ + 25 g NaCl	4080	3070 / 1010	1006 / 1012	2 „ / $^1/_2$ „
20. 21.	„	5750	4230 / 1520	1003 / 1007	$2^1/_2$ „ / $^1/_4$ „
21./22.	„	4180	3440 / 940	1003 / 1011	$1^1/_2$ „ / $^1/_2$ „
22./23.	**Strenge Diät + 2 Eier**	2870	**1700 / 1170**	**1007 / 1006**	$^3/_4$ „ / 0 „
23./24.	„	3270	1980 / 1290	1006 / 1004	$^3/_4$ „ / 0 „
25. 26.	„	3490	2080 / 1410	1004 / 1008	$^3/_4$ „ / 0 „
26./27.	„	3710	2020 / 1690	1005 / 1004	$^3/_4$ „ / 0 „
27./28.	„	3665	2015 / 1650	1003 / 1005	$^3/_4$ „ / 0 „

Polydipsie zu stellen und durch eine erfolgreiche Wasserbeschränkung auch zu bestätigen.

Obwohl unser Kranker auf energisches Zureden sich offenbar alle Mühe gab, so ist es uns doch nicht gelungen, das Flüssigkeitsbedürfnis unter 3 Liter herabzudrücken.

Wir sind also in diesem Falle, obwohl der Kochsalzversuch ziemlich eindeutig ausfiel und die Konzentrationsfähigkeit des Kranken deutlich erwies in unserer Diagnose, ob ein echter Diabetes insipidus oder primäre Polydipsie vorliegt, nicht weiter gekommen. Jedenfalls glaube ich, daß wir nicht aus dem Umstand, daß der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke bei NaCl-Zulage gut konzentrierte, ohne weiteres den Schluß ziehen dürfen, daß es sich bei ihm um eine primäre Polydipsie handelt. Unsere Beobachtung weicht ja auch von den von Meyer untersuchten Fällen von Polydipsie darin ab, daß unser Kranker auf Wechseldiät, wie wir gesehen haben, prompt mit Änderung der Harnmenge antwortete, was bei den Kranken Meyer's nicht der Fall war. Da der Patient zunächst nicht länger in der Klinik bleiben wollte, konnte leider nicht genauer geprüft werden, ob der Einfluß der Diät auf die Harnmenge — Kochsalz schien es ja nicht zu sein — in diesem Falle vielleicht wesentlich durch den N-Gehalt der Nahrung bedingt gewesen ist.

Tabelle II.

Datum	Kost	Harnmenge		NaCl		P_2O_5	
				%	Menge in g	%	Menge in g
15. VII.	Gemischte Kost	Tag	3500	0,25	8,7	0,028	1,0
		Nacht	1800	0,26	4,6	0,038	0,7
16.	"	"	3380	0,32	10,8	0,029	1,0
			1740	0,31	5,3	0,045	0,8
17.	"	"	3820	0,32	12,2	0,023	0,9
			1820	0,4	7,2	0,043	0,8
18.	"	"	3560	0,42	14,9	0,025	0,9
			1400	0,52	7,2	0,050	0,7
19.	"	"	3070	0,73	22,3	0,032	1,0
	+ 25 g NaCl		1010	1,13	11,4	0,089	0,9
20.	"	"	4230	0,57	24,1	—	—
			1520	0,5	7,6		
21.	"	"	3440	0,41	14,1	0,031	1,1
			940	0,78	7,3	0,095	0,9
22.	Strenge Diät	"	1700	0,53	9,0	0,041	0,7
			1070	0,28	3,2	0,056	0,6
23.	"	"	1980	0,27	5,3	0,025	0,5
	+ 2 Eier		1290	0,08	1,0	0,023	0,3

Das Ergebnis unserer Untersuchungen können wir dahin zusammenfassen: ein Kranker mit allen Erscheinungen eines Diabetes insipidus antwortete auf wechselnde Kostform deutlich mit Änderung der Harnmenge; gleichwohl erwies sich sein Konzentrationsvermögen für Kochsalz bei probeweiser Zufuhr größerer Mengen als anscheinend vollkommen normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir unsere Fälle von Diabetes insipidus im Zusammenhang betrachten, und das Ergebnis mit den Beobachtungsresultaten von Tallqvist und Meyer vergleichen, so kann man sagen, daß in vielen Punkten Übereinstimmung besteht, daß aber in einzelnen Fällen doch manche Abweichungen hervortreten, so daß wir uns den Schlußfolgerungen Meyer's nur teilweise anzuschließen vermögen.

Auch in unseren Beobachtungen besteht ein unverkennbarer Einfluß der Nahrungsbeschaffenheit auf die Größe der Harnausscheidung. Es muß hier betont werden, daß die Unterschiede der Harnmengen bei salzarmer bzw. salzreicher Kost so bedeutende sind, daß sie nicht etwa dadurch erklärt werden können, daß die Kranken bei salzreicher Kost infolge stärkeren Durstes mehr Flüssigkeit zu sich nehmen. Durch zahlreiche Versuche an anderen Kranken habe ich mich überzeugt, daß selbst nach großen Kochsalzgaben, 20 – 25 g zu der gewöhnlichen Nahrung, die Kranken zwar stärkeren Durst bekommen, daß aber der dadurch bewirkte Mehrverbrauch an Flüssigkeit meist mit $^1/_2$ bis $^3/_4$ Liter reichlich gedeckt wurde, und demgemäß die Harnvermehrung sich nach Kochsalzgaben in engen Grenzen bewegt. Beim Diabetes insipidus-Kranken bewirken aber schon viel geringere Unterschiede im Salzgehalt der Nahrung bedeutende Schwankungen in der Harnausscheidung (siehe Beobachtung 2 Tabelle I).

Nicht so eindeutig wie der Einfluß der Nahrungsbeschaffenheit auf die Größe der Harnausscheidung, waren die Ergebnisse bei der Prüfung der Konzentrationsfähigkeit für NaCl.

Während bei unserem zweiten Kranken das Konzentrationsvermögen für NaCl zweifellos in sehr hohem Grade gelitten hat, wies bei unserem ersten Kranken nicht nur die Kurve des spezifischen Gewichts erhebliche Schwankungen der einzelnen Tages- und Nachtportionen auf; auch das Chlornatriumprozent zeigte Schwankungen bis zu 100 %, so daß man höchstens von einer gewissen Verringerung der Konzentrationsfähigkeit der Niere sprechen kann. Bei unserem dritten Kranken endlich war eine Störung der Niere nach dieser Richtung hin gar nicht nachweisbar, da nach stärkerer NaCl-Darreichung das Kochsalzprozent wie beim Normalen anstieg.

Dies wechselnde Verhalten der verschiedenen Diabeteskranken weist wohl ohne Zweifel darauf hin, daß wir zunächst nicht berechtigt sind, in allen Fällen von Diabetes insipidus als Ursache der Polyurie eine abnorme Nierentätigkeit in Gestalt eines verminderten Konzentrationsvermögens anzunehmen. Daß es Diabetes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

insipidus-Kranke gibt, die zur Ausscheidung der harnfähigen Stoffe größerer Wassermengen bedürfen wie der normale Mensch, scheint mir nach unserer Beobachtung 2 und Meyer's Fall 1 höchst wahrscheinlich. In anderen Fällen scheint aber der Mechanismus der Polyurie ein anderer zu sein, und es fragt sich, ob sich der als Begleiterscheinung organischer Gehirnerkrankungen auftretende Diabetes vielleicht anders verhält wie der sog. idiopathische, für den wir eine nervöse Grundlage nicht nachweisen können.

II. Experimentelle Beobachtungen.

Es schien mir möglich, durch das Tierexperiment einen Schritt weiter zu kommen in der Richtung, daß sich feststellen ließ, ob bei der durch Gehirnläsion erzeugten Polyurie die Harnvermehrung das Primäre ist, und ob sich gleichzeitig mit der Steigerung der Harnsekretion eine Konzentrationsunfähigkeit einstellt. Über die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom verdanken wir O. Kahler (7) eingehende und kritische Untersuchungen. Das Ergebnis derselben können wir dahin zusammenfassen, daß alle bisher bekannt gewordenen Beobachtungen am Menschen nur beweisen, daß meistens zwar eine Affektion der hinteren Schädelgrube vorgelegen hat, daß sich aber keine Stelle des Hirns angeben läßt, deren Erkrankung dauernde Polyurie als Herdsymptom bedingt. Es gelang weiterhin Kahler (7) bei Kaninchen dauernde Polyurien dadurch zu erzeugen, daß er nach Durchbohrung der Hinterhauptsschuppe mit einer Pravaz'schen Spitze einige Tropfen einer konzentrierten Lösung von Silbernitrat in das Kleinhirn und die Medulla oblongata einspritzt. Bei einfachen Stichverletzungen hatte er ebenso wie Cl. Bernard (8) und Eckard (9) nur vorübergehende Polyurien erzielt, wenn auch seine Polyurien viel bedeutendere und länger anhaltende waren, als sie Eckard bei Kaninchen sowohl nach Verletzungen am Boden des IV. Ventrikels wie auch nach Läsion des hintersten von oben sichtbaren Lappens des Kleinhirnwurms, des Lobus hydroricus, beobachtete. Das Ergebnis seiner ausgedehnten durch genaue anatomische Untersuchungen gestützten Versuche gipfelt darin, daß bei Kaninchen eine Herdläsion des Corpus trapezoides und der benachbarten Teile des verlängerten Markes nur dann dauernde Polyurie zur Folge hat, wenn sie die latenten Teile dieses Abschnittes trifft. Während nach Zerstörung derselben Formation in mehr kaudalen Ebenen und nach Zerstörung der aufsteigenden V. Wurzel und der um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebenden Teile sich wochenlang anhaltende, bisweilen hochgradige Polyurie einstellte, kam diese bei viel größeren Substanzverlusten in den medialen Teilen dieser Region erst sehr spät und unvollkommen zum Ausdruck. Ebensowenig bewirkten selbst ausgedehnte Zerstörungen des Wurms allein, dem Kahler auf Grund einfacher Piqûreversuche ebenso wie Eckard für vorübergehende Polyurien eine wichtige Rolle zuspricht, eine dauernde Vermehrung der Harnausscheidung.

Ich ging bei meinen Versuchen in ähnlicher Weise vor wie Kahler, nur daß ich zur Durchbohrung der Hinterhauptschuppe mich einer Quincke'schen Lumbalpunktionsnadel bediente und dann durch die Hohlnadel nach Entfernung des Mandrins mit einem glühenden Platindraht und mit kleinen Mengen von konzentriertem Silbernitrat, die ich in die Kanüle tropfte, die Kleinhirn-Medullaläsion an den mit Chloralhydrat narkotisierten Kaninchen ausführte. Dauernde hochgradige Polyurie wie O. Kahler sie einige Male sah, habe ich niemals bekommen; jedoch genügten ja für meine Zwecke mehrtägige Polyurien vollkommen.

Meine Vorversuche zeigten mir, daß man mit der Annahme von Polyurien bei Kaninchen nach experimentellen Maßnahmen sehr vorsichtig sein muß. Es zeigte sich nämlich, daß bei reiner Haferfütterung und beliebiger Wasserdarreichung die Urinausscheidung mancher Tiere von äußerst wechselnder Größe ist. Ich fand Tiere, deren 24stündiger Wasserverbrauch zwischen 60 und 150 ccm schwankte, und deren Urinausscheidung dementsprechende erhebliche Schwankungen aufwies. Vorbedingung für jeden Versuch war also, daß nur solche Versuchstiere gewählt wurden, die in einer längeren Vorperiode bei gleichmäßiger kontrollierter Wasserzufuhr, die ihrem Bedürfnis angepaßt war, eine annähernd gleichmäßige Urinausscheidung darboten. Ich glaube, daß manche Fälle von Kahler, da er den Tieren beliebig Wasser darreichte, gar keine echten experimentellen Polyurien darstellen, sondern daß es sich um Tiere gehandelt hat, die bei wechselndem Wasserkonsum zeitweise stärkere Harnausscheidung aufwiesen.

Durch Vorversuche habe ich mich weiter davon überzeugt, daß durch subkutane Darreichung von Chloralhydrat bis zu 1,0 keine wesentliche Steigerung der Harnausscheidung verursacht wird; nur in einem Falle stieg am folgenden Tage nach der Einverleibung von 1,0 die Harnmenge um annähernd 30%.

Auch für die Bestimmung des Kochsalzes, die nach der Volhard'schen Methode vorgenommen wurde, ist die Darreichung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Chloralhydrat ohne Belang, da das eingeführte Cl, das als Urochloralsäure im Harn zum Vorschein kommt, durch die genannte Methode nicht mit bestimmt wird.

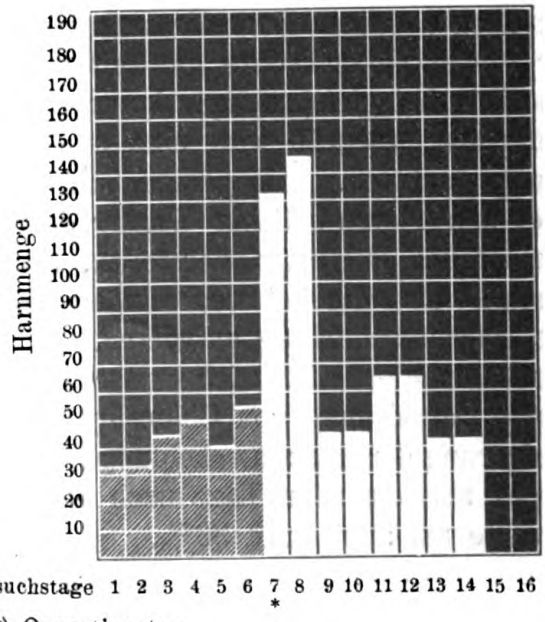
Endlich prüfte ich auch den Einfluß von künstlicher NaCl-Zufuhr (per Schlundsonde) bei nicht operierten Kaninchen auf die Harnausscheidung und fand, daß durch Gaben bis zu 0,5 höchstens eine Steigerung der Harnmenge von 10—15 % gegenüber den Vortagen bewirkt wurde.

Der erste der nachfolgenden Versuche soll nur als Beispiel für die primäre Natur der Polyurie bei Hirnläsionen dienen; auf das Vorhandensein von Konzentrationsfähigkeit wurde nicht besonders geprüft.

Versuch I.

Kaninchen. Gewicht 1750 g. Bei beliebiger Wasserzufuhr beträgt der Wasserverbrauch bei reiner Haferfütterung zwischen 90 und 120 ccm und die 24 stündige Harnmenge 30—55 ccm mit einem spezifischen Gewicht zwischen 1035 und 1042. Am Operationstag erhält das Tier kein Wasser und keine Nahrung. Unmittelbar nach der in Chloralnarkose vorgenommenen Operation mit glühendem Platindraht, treten kurze Zeit allgemeine Krämpfe mit starken Verdrehungen des Kopfes nach hinten auf. Am Nachmittag versucht das Tier schon sich aufzurichten, fällt aber meist noch um; auch an dem der Operation folgenden Tag noch zahlreiche Anfälle mit Roll- und Drehbewegungen; dazwischen sitzt das Tier ganz munter aufrecht.

Kurve 1 (Kurve der Urinausscheidung).



*) Operationstag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Urinausscheidung ist aus der vorstehenden Kurve ersichtlich. In den ersten 24 Stunden nach der Operation entleert das Tier, obwohl es gar keine Flüssigkeit erhalten hat, die doppelte bis dreifache Urinmenge wie an den Vortagen. Der Urin ist hellgelb, frei von Eiweiß und Zucker und hat ein spezifisches Gewicht von 1019. Bis zum Mittag des zweiten Tages nach der Operation hat das Tier, ohne daß ihm bisher Wasser gereicht wurde, 90 ccm Urin entleert mit einem spezifischen Gewicht von 1021.

Das jetzt gereichte Wasser trinkt es sehr gierig, im ganzen 200 ccm, während sonst der 24stündige Verbrauch durchschnittlich 100 betrug. Die Gesamturinausscheidung am zweiten Tag nach der Operation beträgt 147 ccm. An den nun folgenden Tagen reicht die Wasseraufnahme mit 160 und 150 ccm noch weit über den gewöhnlichen Verbrauch hinaus, dagegen hat die Urinausscheidung schon wieder normale Werte erreicht und steigt auch nur wenig an den zwei nun folgenden Tagen, um dauernd zur Norm zurückzukehren.

Fassen wir das Resultat des Versuchs kurz zusammen: Gleich nach der Operation setzt eine 2 Tage dauernde Polyurie ein. Die Polyurie ist eine primäre und nicht durch erhöhten Wasserverbrauch bedingte, denn obwohl dem Tier $1^1/_2$ Tag Wasser ganz entzogen ist, läßt es die doppelte und dreifache Urinmenge innerhalb 24 Stunden wie vor der Operation. Am zweiten Tage nach der Operation sucht das Tier durch stärkere Wasseraufnahme, die ihm jetzt beliebig gewährt wird, seinen Wasserverlust auszugleichen, es trinkt 200 ccm. Die Wasserbilanz ergibt aber, daß das Tier in 2 Tagen 279 ccm Urin ausgeschieden, aber nur 200 ccm Wasser aufgenommen, also 79 ccm aus dem Körpervorrat entnommen hat. In Wirklichkeit ist aber der Verlust von Körperwasser noch größer, wenn man bedenkt, daß das Tier für gewöhnlich vor der Operation bei einer Urinausscheidung von 30—55 ccm durchschnittlich 100 ccm Wasser verbraucht hat, daß also in der Norm der Wasserverlust durch Kot und Perspir. insens ein beträchtlicher ist.

Versuchstag	Urinmenge ccm	Wasserverbrauch ccm	Spez. Gew.	Kochsalz %	Kochsalz g	
3.	45	90	1039	0,35	0,14	
4.	50	110	1036	0,27	0,13	
5.	40	95	1042	—	—	
6.	55	100	1035	0,34	0,17	
7.	134	—	1019	0,16	0,21	Operationstag
8.	145	200	1014	0,22	0,31	
9.	45	160	1022	0,23	0,10	

1) Eine gewisse Menge Harn geht stets durch Eintrocknung im Kasten und Verdunstung verloren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch II.

Kaninchen. Gewicht 2100 g. In einer 9tägigen Vorperiode wird festgestellt, daß das Tier bei beliebiger Wasserzufuhr durchschnittlich 100 ccm verzehrt und 120 g Hafer frißt. Dabei beträgt die 24stündige Harnmenge zwischen 20 und 50 ccm; das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1022 und 1035. An den beiden Tagen vor der Operation werden je 50 ccm Harn von spezifischem Gewicht 1026 bzw. 1027 entleert bei einem Wasserverbrauch von 100 bzw. 110 ccm. Am 23. März wird das Tier nach Injektion von 0,75 Chloralhydrat mittels glühendem Platindraht operiert; unmittelbar nachher stellen sich Krämpfe und Rollbewegungen ein, die nach 2 Stunden nachlassen; am Nachmittag hält das Tier den Kopf nach links geneigt, es fällt meist um bei Versuchen sich aufzurichten. Am 24. März — also innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation — hat das Tier 122 ccm Urin entleert, der hellgelb aussieht, kein Eiweiß und keinen Zucker enthält und ein spezifisches Gewicht von 1018 hat. Dabei hat das Tier in diesen 24 Stunden gar keine Flüssigkeit erhalten. Am zweiten Tag nach der Operation erhält das Kaninchen per Schlundsonde 100 ccm Wasser mit 1,0 Kochsalz zur Prüfung des Kochsalzausscheidungsvermögens; es frißt nur wenig Hafer, liegt matt auf der Seite. Die Harnausscheidung steigt an diesem Tage sehr beträchtlich. Vom 24. März bis 25. März morgens werden im ganzen 236 ccm hellen Urins entleert, dessen spezifisches Gewicht 1010 beträgt. Am Nachmittag des 25. März geht das Tier nach ganz kurzen Krämpfen ein.

Die Sektion ergab eine erhebliche Verschorfung des Kleinhirnwurms und strichförmige Läsion in der Region des Corpus trapezoides, sowie eine Blutung in den IV. Ventrikel.

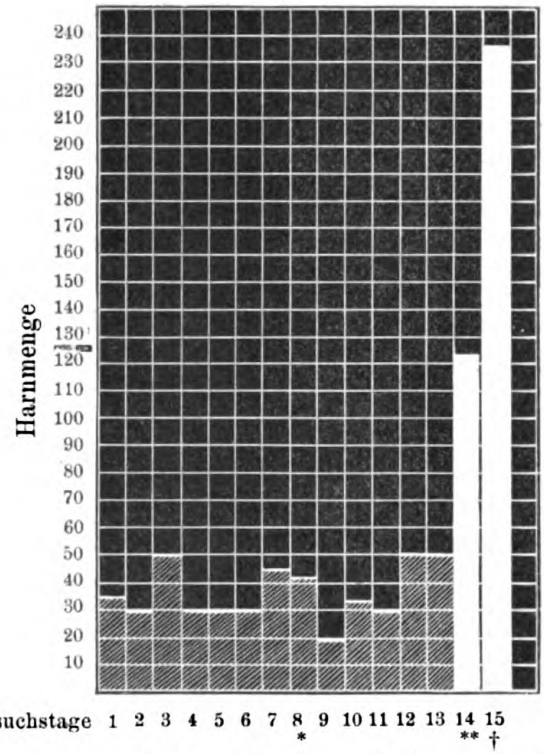
Besprechung des Versuchs. Wir sehen, daß das Kaninchen an den dem Stich folgenden Tagen eine beträchtliche Polyurie zeigt; am ersten Tage nach dem Eingriff wird mehr als die doppelte Urinmenge ausgeschieden wie an den Vortagen, obwohl das Tier an diesem Tage gar keine Flüssigkeit erhalten hat (s. Kurve 2).

Während sonst Kaninchen am Tage der Wasserentziehung höchstens die Hälfte der gewöhnlichen täglichen Urinmenge entleeren, sehen wir hier im Gegenteil eine erhebliche Steigerung der Ausscheidung. Diese ist noch größer am zweiten Tage nach dem Eingriff. Das Tier hat per Schlundsonde sein gewöhnliches Durchschnittsquantum von 100 ccm Wasser erhalten. Während es bei dieser Zufuhr vor der Operation zwischen 40 und 50 ccm Urin auszuscheiden pflegte, steigt jetzt die Harnflut bis auf 236 ccm, also bis auf das 4 bis 5fache der gewöhnlichen täglichen Harnmenge. Das Tier ist demnach nicht imstande gewesen, den Wasserverlust vom ersten Tage nach der Operation durch Retention von den zugeführten 100 ccm zu decken, es setzt vielmehr auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am zweiten Tag nach dem Eingriff aus dem Wasservorrat seines Körpers zu. Gegenüber 100 ccm Flüssigkeit-Einfuhr innerhalb zweier Tage steht eine Ausfuhr von 358 ccm Urin. Das Tier hat also innerhalb dieser zwei Tage 258 ccm Flüssigkeit seinem Körper entnommen.

Kurve 2.



*) 1 g Chloral subkutan. **) Operationstag. †) 1,0 NaCl.

Es handelt sich demnach zweifellos in diesem Falle um eine primäre Polyurie und nicht etwa um eine durch Polydipsie bedingte Polyurie. Über das Verhalten der Kochsalzausscheidung gibt uns die nachfolgende Tabelle Aufschluß.

Versuch II.

Datum	Harnmenge in ccm	Spez. Gew.	Flüssigkeitsmenge ccm	NaCl	
				%	g
21. III. 1907	50	1026	110	0,09	0,04
22.	50	1027	100	0,07	0,03
23.	**122**	1018	0	0,14	0,17
24.	**236**	1010	100	**0,59**	**1,39**

An den Vortagen betrug das Kochsalzprozent 0,09 und 0,07. Auffallenderweise steigt der %-Gehalt an Chlornatrium schon am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersten Tage nach dem Eingriff beträchtlich auf 0,14 trotz der vermehrten Harnausscheidung. Die Fähigkeit der Konzentration für NaCl tritt also schon an diesem Tage hervor. Am deutlichsten und einwandfreisten zeigt sich die Konzentrationsfähigkeit aber am Tage der künstlichen Zulage von 1,0 g NaCl. Der %-Gehalt an Kochsalz steigt um 400% bis auf 0,59 und die an diesem Tage ausgeschiedene Kochsalzmenge entspricht annähernd der Einfuhr. Infolge der starken Kochsalzausscheidung sinkt auch das spez. Gewicht nicht so tief wie man es bei der außergewöhnlich starken Harnmenge erwarten müßte, gleichzeitig ein Zeichen dafür, daß die vermehrte NaCl-Ausscheidung nicht etwa eine Retention der anderen harnfähigen Ausscheidungsprodukte zur Folge gehabt hat.

Es handelt sich demnach in diesem Versuch um eine primäre experimentell durch Hirnläsion erzeugte Polyurie, bei der sich ein ganz normales Konzentrationsvermögen für die Kochsalzausscheidung feststellen ließ.

Versuch III.

Kaninchen. Gewicht 3020 g. In einer 10tägigen Vorperiode wird festgestellt, daß das Tier bei einem durchschnittlichen täglichen Wasserverbrauch von 130—150 ccm bei reiner Haferfütterung in 24 Stunden durchschnittlich 50 ccm Urin läßt, dessen spezifisches Gewicht 1043 bis 1046 beträgt. Am 3. April 1907 wird das Tier morgens operiert: es erhält am Operationstag keine Flüssigkeit, gleichwohl scheidet es in den ersten 24 Stunden nach dem Eingriff doppelt so viel Urin aus wie am Vortage. Am 4. und 5. April beträgt die Wasserzufuhr je 100 ccm; gleichzeitig bekommt das Tier per Schlundsonde (mit dem Wasser) 0,75 bzw. 0,5 g NaCl. Trotz der geringeren Wasserzufuhr werden 75 und 55 ccm Urin ausgeschieden; und am 6. April, bei der gewöhnlichen Wasserzufuhr von 140 ccm, steigt die Harnausscheidung erheblich bis auf 140 ccm. Vom 7. April an wird beliebige Wasseraufnahme gestattet. Der Verbrauch beträgt bei deutlich gesteigertem Durst am 7. April 200 ccm, am 8. April 240 ccm, am 9. April 230 ccm. Dementsprechend hielt sich auch die Urinmenge (wie aus der Tabelle ersichtlich) auf beträchtlicher Höhe. Am 14. Versuchstag wird das Tier getötet. Gleich nach der Operation hatten sich stündlich 3—4 Anfälle eingestellt mit starker Verdrehung des Kopfes nach hinten. An den ersten beiden Tagen war das Tier sehr unruhig; beim Versuch sich aufzurichten fiel es regelmäßig nach der Seite. Die Nahrungsaufnahme war gering; es verzehrte nur die Hälfte der Hafermenge wie an den Vortagen, durchschnittlich 60 g Hafer.

Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Zerstörung des Lobus hydruricus und der linken Hälfte des offenen Teiles des verlängerten Marks vorwiegend im Gebiet der Hinterstranganlage.

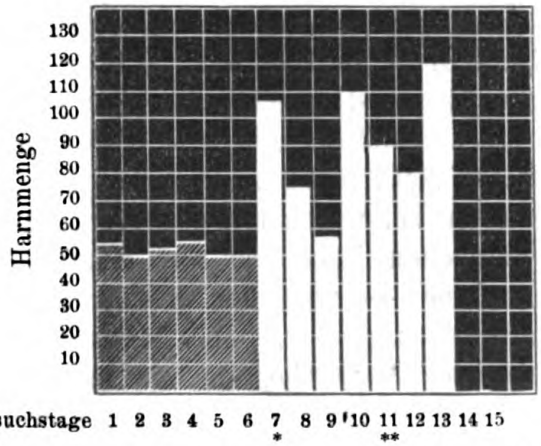
Zusammenfassung des Versuchs. Wir sehen, daß sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Operationstage eine ausgesprochene Polyurie einstellt; denn während das Tier für gewöhnlich bei 140 ccm Wasserverbrauch annähernd 50 ccm Harn produziert, steigt die Urinmenge ohne jegliche Wasserzufuhr auf 108 ccm. Auch an den drei folgenden Tagen wird im Verhältnis zu der gereichten Flüssigkeitsmenge beträchtlich mehr Urin gelassen wie in der Vorperiode. Dabei hat sich stärkerer Durst eingestellt, denn von dem Tage an, wo dem Tier beliebig Wasser zur Verfügung gestellt wird, säuft es auch ganz beträchtlich mehr und scheidet dementsprechend auch dauernd erhöhte Urinmengen aus.

Es hat sich also im unmittelbaren Anschluß an die Hirnläsion eine Polyurie eingestellt, die primärer Natur ist, da auch ohne Wasserdarreichung reichlichere Urinmengen ausgeschieden wurden; nachher stellte sich auch stärkere dauernde Polydipsie ein, indem das Tier seine Wasserverluste zu ersetzen suchte.

Kurve 3.



*) Operationstag. **) Vom 11. Tag an beliebige Wasserzufuhr.

Über die Kochsalzausscheidung und die Konzentrationsfähigkeit des Tieres bei größeren NaCl-Gaben gibt uns die nachfolgende Tabelle Aufschluß.

An den Vortagen schwankt das Kochsalzprozent zwischen 0,24 und 0,27. Am 4. April erhält das Tier 0,75 g NaCl-Zulage; in der ersten Urinportion, die nach der Zulage gelassen wurde, war der %-Gehalt bereits auf 0,37 gestiegen, in der zweiten Portion ging er bis auf 0,70 herauf, also um annähernd 300% gegen den %-Gehalt vom 3. April. Auch die Gesamtkonzentration zeigte am 4. April erhebliche Schwankungen, da das spezifische Gewicht von 1024 bis auf 1032 stieg. Ebenso ließ sich am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. und 6. April durch weitere Zufuhr von je 0,5 NaCl dauernd ein hoher %-Gehalt an Kochsalz erzielen.

Versuch III.

Datum	Flüssigkeitsmenge ccm	Harnmenge ccm	NaCl %	NaCl g	Bemerkungen	Spez. Gew.
31. III.	145	53	0,27	0,14		1045
1. IV.	130	55	0,24	0,13		1043
2.	140	54	0,28	0,15		1046
3.	0	108	0,20	0,21	Morgens 10 Uhr operiert	1025
4.	100	74	0,37 0,70	0,47	0,75 NaCl (Urin in 2 Portionen gelassen)	1024 1032
5.	100	55	0,54	0,29	0,5 NaCl	1036
6.	140	110	0,60	0,66	0,5 NaCl	1030

Der Kochsalzversuch zeigt demnach, daß das Konzentrationsvermögen für NaCl nicht gelitten hat. Wir haben in diesem Versuch das gleiche übereinstimmende Resultat wie im Versuch II, daß nämlich trotz zweifelloser Polyurie eine Störung der Konzentrationsfähigkeit für NaCl nicht nachweisbar ist.

In drei weiteren Versuchen mit positivem Ausfall der Polyurie — unter 16 Versuchen habe ich nur 6mal einwandsfreie Polyurie bekommen — war das Konzentrationsvermögen für Kochsalz ebenfalls nicht gestört. Ich verzichte auf eine ausführliche Wiedergabe der Versuche, da sie in keinen wesentlichen Punkten von den Beobachtungen II und III abweichen.

Ich glaube aus meinen Tierversuchen geht mit Sicherheit hervor, daß die nach Läsion bestimmter Hirnteile des Kaninchens auftretende länger anhaltende Polyurie eine primäre Polyurie ist und daß die gesteigerte Wasseraufnahme und der Durst erst Folgeerscheinungen darstellen. Ich glaube weiter bewiesen zu haben, daß diese Polyurie entstehen kann, ohne daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere nachweislich in stärkerem Grade gelitten und daß wir somit für den bei Tieren durch Gehirnläsion erzeugten akuten Diabetes insipidus nicht eine Funktionsstörung der Niere in Form eines mangelnden Konzentrationsvermögens verantwortlich machen können.

Die Tierversuche bieten demnach eine weitere Grundlage für die oben geäußerte und durch die klinische Beobachtung gestützte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Annahme, daß der Mechanismus, durch welchen die vermehrte Harnausscheidung beim Diabetes insipidus zustande kommt, bei den verschiedenen Formen: dem idiopathischen und organisch nervösen Diabetes kein einheitlicher zu sein scheint; jedenfalls sind wir nicht berechtigt für den akut nach Gehirnläsionen auftretenden Diabetes insipidus eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit der Niere als Ursache für die vermehrte Harnausscheidung anzusprechen.

Damit ist natürlich die Frage keineswegs entschieden, ob sich nicht im weiteren Verlauf auch der akut entstandenen Polyurien eine Verringerung des Konzentrationsvermögens einstellen kann.

Literatur.

1. Tallqvist, Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49 p. 181.
2. E. Meyer, Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 83 p. 1.
3. Strubell, Über Diabetes insipidus. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 62 p. 89.
4. Franck, Cit. nach Gerhardt, Der Diabetes insipidus p. 5.
5. Neuschler, Dissert. Tübingen 1861.
6. Meyer, l. c. p. 25.
7. O. Kahler, Die dauernde Polyurie als zerebrales Herdsymptom. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. VII p. 105.
8. Cl. Bernard, Leçons de physiol. exper.
9. Eckard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. 4—6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.
(Direktor: Geheimrat Schultze.)

Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens.

Von

Prof. Dr. Julius Strasburger.

(Mit 6 Abbildungen.)

Frühere Untersuchungen [1]), bei denen ich von der Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen ausging, brachten mich zu der Annahme, daß die, von mir als „Pulsdruck" bezeichnete, Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck in der Arterie ein relatives Maß für das Schlagvolumen des Herzens darstelle; allerdings nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen, die ich in meiner ersten Veröffentlichung zusammengestellt habe, und von denen ich annahm, daß sie beim Kreislauf des Menschen im wesentlichen erfüllt seien. Nun kann man aber auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse mit Bestimmtheit behaupten, daß eine der Prämissen bei stärkeren Veränderungen des Blutdrucks nicht zutrifft; ich meine die Voraussetzung, daß der Elastizitätsmodul der Aorta bei verschiedenen Höhen des Innendrucks der gleiche bleibe. Hierin liegt eine beträchtliche Fehlerquelle, die sich bislang der näheren Beurteilung entzieht. Ich stellte mir deshalb in der vorliegenden Arbeit die Aufgabe, zu erforschen, in welcher Weise die Elastizitätsverhältnisse der Aorta die Beziehungen zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens beeinflussen.

Nun besitzen wir freilich eine Anzahl Angaben aus früherer, wie auch aus neuester Zeit, über die Elastizität der Aorta und ihre

1) Zeitschr. für klinische Medizin Bd. 54 (1904) p. 373. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 82 (1905) p. 459 desgl. Bd. 85 (1906) p. 618.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderungen unter normalen und pathologischen Verhältnissen; man sollte daher meinen, es müsse mit ihrer Hilfe gelingen, die Gesetze abzuleiten, nach welchen sich das Verhältnis der Volumen- und Druckänderungen auf verschiedenen absoluten Druckhöhen regelt. Es zeigt sich aber, daß die Befunde der einzelnen Untersucher in hohem Maße voneinander abweichen, ja sogar zu ganz entgegengesetzten Resultaten führen. Nur in einem Punkt sind alle einig: Bei hohem Innendruck nimmt die Dehnbarkeit der Arterien verhältnismäßig rasch ab. Pumpt man also ein bestimmtes Volumen Flüssigkeit in die bereits stark gedehnte Aorta hinein, so bedingt dies einen viel erheblicheren Druckzuwachs, als wenn man dieselbe Flüssigkeitsmenge in eine wenig gedehnte Aorta laufen läßt. Im übrigen sind aber folgende Möglichkeiten gegeben, die jede ihre Vertreter gefunden haben: 1. die kubische Dehnbarkeit der Aorta wird bei wachsendem Druck ständig geringer, so daß der gleiche Druckzuwachs dauernd abnehmenden Volumenzunahmen, oder umgekehrt: gleicher Volumenzuwachs dauernd steigenden Druckzunahmen entspricht. 2. Die kubische Dehnbarkeit nimmt bei wachsendem Druck zunächst zu, um erst von einer bestimmten Druckhöhe an wieder abzunehmen. Erfolgt diese Umkehr a) oberhalb der für gewöhnlich im Leben vorhandenen Blutdruckhöhe, so wird bei steigendem Blutdruck der gleiche Druckzuwachs zunächst wachsenden, später sinkenden Volumenzunahmen entsprechen. Stellt sich b) die genannte Umkehr unterhalb der mittleren Blutdruckhöhe ein, so haben wir für die Resultate der Blutdruckmessung praktisch genommen dasselbe Verhältnis, wie im Falle 1. Erfolgt c) die Umkehr auf der der betreffenden Tierspezies normalerweise zukommenden mittleren Blutdruckhöhe, was besagt, daß die Volumendehnbarkeit der Aorta gerade bei dem im Leben für gewöhnlich vorhandenen Druck am größten sein würde, so müssen Druckänderungen, die nicht zu weit nach oben oder nach unten reichen, das Verhältnis zwischen Volumen und Druck überhaupt nicht wesentlich beeinflussen. Diese letztere Auffassung der Sachlage hatte ich mir auf Grund der bekannten Untersuchungen von Roy in meinen bisherigen Arbeiten über Blutdruck zu eigen gemacht und sah es daher für klinische Zwecke als erlaubt an, bei Druckschwankungen mittleren Grades die eventuellen Veränderungen der Arterienelastizität unberücksichtigt zu lassen. Indessen zweifelte ich auch damals nicht daran, daß bei erheblichen Abweichungen vom mittleren Druck, resp. bei stärkeren krankhaften Veränderungen der Aorta, der Pulsdruck uns kein ausreichendes relatives

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maß für das Schlagvolumen mehr geben könne, ohne eingehende Kenntnis der Elastizitätsveränderungen der Hauptschlagader.

Fragen wir nach dem Grund der erheblichen Meinungsverschiedenheiten über die Elastizitätsverhältnisse der Aorta, so ist zunächst darauf hinzuweisen, daß die einzelnen Autoren nicht mit dem gleichen Material gearbeitet haben. Teils beziehen sich die Angaben auf die Aorta des Menschen, zum größeren Teil aber auf die verschiedener Tiere, und es wäre a priori wohl denkbar, daß hierdurch prinzipielle Differenzen erklärt würden. Für meine speziellen Zwecke sind aber natürlich nur die Elastizitätsverhältnisse menschlicher Aorten von Bedeutung. Ferner haben die meisten Autoren nur die Dehnbarkeit ausgeschnittener Streifen, einige die Zunahme des Gefäßdurchmessers, was im Prinzip auf dasselbe herauskommt, nur wenige hingegen die kubische Erweiterung bei verschiedenem inneren Druck bestimmt. Nun brauchen die Dehnungskurven eines Streifens der Wand und die Volumenkurven der ganzen Arterie keineswegs miteinander übereinzustimmen; für die ersteren liegt die Sache verhältnismäßig einfach, denn daß die Dehnbarkeit von Streifen, die aus einer Arterie ausgeschnitten wurden, bei zunehmender Belastung dauernd abnimmt, erst langsam, dann schneller, wurde seit Wertheim[1]) immer wieder bestätigt. Die Bedingungen für die Größe der Volumveränderungen sind aber komplizierter. Gesetzt, die lineare Dehnung, und damit die Vergrößerung des Umfanges und der Länge der Arterie, erfolgte bei gleichen Belastungszunahmen gleichmäßig, so würden die jeweiligen Volumenzunahmen anwachsen, wie eine einfache Betrachtung der körperlichen Verhältnisse ergibt. Da nun aber die lineare Dehnung in abnehmender Proportion erfolgt, so haben wir zwei Faktoren, die die Volumenzunahme in umgekehrter Richtung beeinflussen, und je nachdem, ob der eine oder der andere überwiegt, muß die Kurve des Volumenzuwachses steigen oder fallen. Ich werde auf diesen Punkt noch ausführlicher zurückkommen. Man könnte daran denken, aus den in früheren Arbeiten enthaltenen Dehnungskurven von Arterienstreifen, die Volumenkurven zu berechnen. Dies wird aber dadurch erschwert, daß die Dehnbarkeit der Streifen in der Querrichtung des Gefäßes eine andere ist, als in der Längsrichtung und man kann nicht einmal sagen, daß bei gleichzeitiger Beanspruchung beider Dehnungsrichtungen die Verhältnisse für jede derselben die gleichen bleiben. Eine weitere wesentliche Komplikation finden

1) Annales de Chimie et de Physique 3. Ser. T. 21 (1847) p. 385.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir darin, daß in den Experimenten mit Streifen die Dehnung durch Anhängen von Gewichten erzielt wird, die Innendruckerhöhung der Arterien aber auf hydrostatischem Wege erfolgt. Gleichmäßige Zunahme des hydrostatischen Drucks entspricht nun nicht gleichmäßiger Gewichtszunahme, denn die Größe des Gewichts, welches die Arterienwand anspannt, ist bei gleichem hydrostatischen Druck proportional der Größe der Fläche, auf der der Druck lastet, und die Größe dieser Fläche wächst mit der Dehnung der Arterienwand. Über die Volumenveränderungen der Arterien können uns aus den genannten Gründen nur direkte Messungen des Volumens selbst Auskunft geben.

Bisherige Untersuchungen über Volumenänderung der Arterien.

Gehen wir von dieser bestimmten Fassung aus, so ist die Zahl der bis jetzt vorliegenden Arbeiten keine große. Ich gebe im folgenden eine kurze Übersicht, bemerke aber, daß auch die anderen Untersuchungen über Aortenelastizität, die nicht unmittelbar die Volumenveränderung berücksichtigen und deshalb hier nicht genannt werden, vieles für meine Zwecke wertvolle Material enthalten und an geeigneter Stelle herangezogen werden sollen.

Marey[1]) verschloß ein Stück der Aorta eines Menschen oder großen Tieres an dem einen Ende und stellte auf der anderen Seite eine Verbindung mit einem mit Wasser gefüllten Druckgefäß her. Dies Aortenstück schloß er dann in ein mit Wasser gefülltes Gefäß ein, das mit einem graduierten horizontalen Rohr kommunizierte. Bei steigendem Druck in der Arterie wurde aus dem Gefäß Wasser verdrängt, dessen Menge er an dem graduierten Rohre ablas. Marey fand, daß bei stufenweise steigendem Druck die Größe des Volumenzuwachses ständig abnahm, ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Dehnungsverlauf bei einem ausgeschnittenen Arterienstreifen somit nicht bestand.

Demgegenüber gelangte Roy[2]) zu dem Resultat, daß bei gesunden Arterien der Volumenzuwachs zuerst bis zu einer gewissen Grenze zunahm, um bei weiter steigendem Druck wieder zurückzugehen. Die Grenze für diese Umkehr war bei den einzelnen Tierarten verschieden. So bei Kaninchen zwischen 60—95 mm Hg, bei Katzen 110—120 mm Hg, bei Hunden gewöhnlich noch etwas

1) La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881 p. 160.

2) Journal of physiology III (1880—82) p. 125.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höher. Es entsprach dies etwa dem mittleren Blutdruck der jeweiligen Tierarten, so daß Roy zu dem Schluß gelangte, die Arterien seien ihren Funktionen derart angepaßt, daß sie die größte volumetrische Dehnbarkeit auf der Höhe des zu Lebzeiten herrschenden Blutdrucks erreichten. Der Apparat, dessen sich Roy bei seinen Untersuchungen bedient hatte, bestand in einem kleinen, mit Öl gefüllten Zylinder, der mit einem Volumschreiber in Verbindung stand. In den Zylinder wurde ein Stück einer Arterie eingeschlossen und bei wechselndem Innendruck die Volumenkurve automatisch geschrieben. Wenn die Länge der Abscisse den Druckhöhen, die Größe der Ordinaten dem Volumenzuwachs entsprach, so waren daher die Kurven Roy's zuerst konvex gegen die Abscisse, entsprechend dem schnellen Wachsen des Volumens, später konkav gegen die Abscisse. Ganz anders verhielt sich dies nun bei Tieren und in einigen Versuchen an Menschen, die einer zehrenden Krankheit erlegen waren. Hier zeigte die Kurve von Anfang an eine Konkavität gegen die Abscisse, d. h. die Dehnbarkeit war gleich im Anfang am größten und nahm dann dauernd ab. Roy's Erklärung hierfür lautet, daß die Gefäße abnorm gedehnt und hierdurch der erste Teil der normalen Kurve gewissermaßen abgeschnitten waren. Die Zahl der Versuche an Aorten des Menschen war nur gering, weil dem Verfasser kein entsprechendes Material, d. h. bei der Sektion nicht eröffnete Gefäße, zur Verfügung stand. Zum Ersatz hierfür zeichnete er die Dehnungskurven ausgeschnittener Streifen und suchte aus ihnen Schlüsse für die Volumenkurve in folgender Weise zu gewinnen: Verlief die Volumenkurve gesunder Gefäße von Tieren konvex zur Abscisse, so war das entsprechende Kurvenstück bei ausgeschnittenen Streifen dieser Gefäße etwa geradlinig (vgl. hierzu meine Auseinandersetzungen auf p. 380). Ein geradliniger Verlauf der Dehnungskurve von Streifen, d. h. gleiche Längenzunahme bei gleichem Gewichtszuwachs, bewies daher umgekehrt, daß die zu erwartende Volumenkurve konvex zur Abscisse ausfallen, also bei gleichem Druckzuwachs steigenden Volumenzuwachs zeigen würde. Nun fand Roy, daß die Dehnungskurven von Aortenstreifen des Menschen nur dann denen gesunder Tiere glichen, wenn es sich um Kinder handelte. Mindestens vom 20. Jahre an aufwärts verliefen die Kurven in ihrem Anfangsteil nicht mehr geradlinig, sondern zur Abscisse konkav. Die Konvexität zur Abscisse bei der zugehörigen Volumenkurve würde sich demnach auch abflachen, eventuell sogar in eine Konkavität verwandeln. Die genauere Form der Volumenkurve läßt sich allerdings, wie ich vorhin aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führte, aus diesen Angaben nicht ableiten. Immerhin kann man aus ihnen die wesentliche Tatsache entnehmen, daß die Volumenkurve der Aorta erwachsener Menschen wahrscheinlich anders verläuft, als die der von Roy benutzten Versuchstiere. Ich will gleich bemerken, daß dies sehr wohl zu den Resultaten meiner eigenen, im folgenden zu besprechenden, Versuche paßt. Auffallenderweise hat Roy selbst diesen Unterschied bei seinen Schlußfolgerungen nicht weiter berücksichtigt; und auch sonst ist niemand auf diese Tatsachen aufmerksam geworden, obgleich die Arbeit von Roy bei allen einschlägigen Fragen regelmäßig citiert wird.

Grunmach[1]) prüfte in zwei Fällen die kubische Elastizität der Pferdeaorta an Stücken von 45—50 cm Länge und fand die Dehnbarkeit bei niederstem Innendruck am größten.

Demgegenüber bestätigte Zwaardemaker[2]) im Prinzip die Kurven Roy's von gesunden Gefäßen; den Wendepunkt der Kurve fand er aber zum Teil auf anderen Druckhöhen. So war das Maximum der Dehnbarkeit bei Hunden und Pferden zwischen 32 und 50 mm Hg zu suchen, bei Ochsen zwischen 100 und 150 mm. Bei einem Versuche in situ an der Art. carotis eines lebenden Hundes bei 75—100 mm Hg.

Auch Hürthle[3]) fand im Jahre 1892 bei Eichung der Aorta an 8 Hunden, nach Abbindung aller abgehenden Äste, ausnahmslos Zunahme des Volumenzuwachses bei gleichem Druckanstieg bis zu Höhen von 160, in manchen Fällen sogar 200 mm Hg. Demgegenüber führte Hürthle[4]) vor kurzem aus, er habe vor 14 Jahren (d. h. im Jahre 1890) an frisch getöteten Hunden gefunden, daß Druck- und Kapazitätszunahme der Aorta zwischen 60 und 180 mm Hg einander proportional verlaufen. Die Volumenzunahme betrug z. B. bei einem Hunde von 8 kg Gewicht für 10 mm Hg Drucksteigerung 2 ccm. Da Hürthle hier die erstgenannten Versuche gar nicht erwähnt, so muß er doch wohl die letzteren Resultate für die richtigen halten.

Im Jahre 1902 legte Mac William[5]) der Royal Society in London eine Abhandlung vor, in der er nachwies, daß Arterien frisch getöteter Tiere (Ochs und Schaf) erhebliche Zeit — bis zu

---

1) Du Bois Archiv 1888 p. 129.

2) Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1888 Nr. 4 p. 61.

3) Archiv f. experiment. Patholog. u. Pharmakol. Bd. 30 (1892) p. 155.

4) Deutsche medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 39.

5) Proceed. of the Royal Society of London Vol. 70 (1902) p. 109.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehreren Tagen — nach dem Tode einen, von der Leichenstarre unabhängigen, Kontraktionszustand aufweisen, der die Dehnungskurve sehr wesentlich verändert. Ist die Muskelzusammenziehung erheblich, so nimmt die Größe des Volumenzuwachses der Arterien bis zu beträchtlichen Druckwerten dauernd zu. Bei mittelstarker Muskelwirkung findet sich das Maximum der Volumenzunahme auf mittlerer Höhe. Fehlt die Muskelkontraktion, so daß nur die Elastizität zum Ausdruck kommt, so nimmt die Größe des Volumenzuwachses gleich von Anfang an ab. Der Apparat, mit dem Mac William diese Feststellungen machte, entsprach etwas dem Marey's. Der Autor hält es für wahrscheinlich, daß die Kurven Roy's keine reinen Elastizitätskurven gewesen, sondern durch postmortale Muskelkontraktion beeinflußt worden seien. Dabei vergißt er allerdings eins: Die Größe des Einflusses, den die Muskulatur ausübt, ist bei den verschiedenen Arterien ungleich, je nach der Stärke ihrer Muskulatur. Sie ist nach Mac William beispielsweise erheblich bei der Art. carotis. Roy's Versuche beziehen sich aber vorwiegend auf die Aorta, deren Muskulatur bekanntlich gegenüber dem elastischen Gewebe zurücktritt. Mac William findet nun selbst die postmortale Kontraktion der Aorta sehr geringfügig. Ich glaube also, daß die Divergenz zwischen den Kurven Roy's und denen Mac William's, soweit sie reine Elastizitätskurven sind, auf diesem Wege nicht aus der Welt geschafft werden kann.

Endlich erwähnt Moritz[1]) bei einer Besprechung der neueren Blutdruckarbeiten, daß Elastizitätsprüfungen an Aorten von Menschen und Tieren, die an seiner Klinik gemacht wurden, ergeben haben, daß zur Erzielung einer bestimmten Druckzunahme, mit wachsender Anfangsspannung der Aorta ein abnehmender Füllungszuwachs nötig ist.

Eigene Untersuchungen.

Aus dem Ziel, daß diese Arbeit verfolgt — Vertiefung jener Kenntnisse, welche die Blutdruckmessung uns über den Kreislauf des Menschen schaffen kann — ergaben sich folgende Bedingungen als Grundlage meiner Versuche: 1. Die Volumeneichungen müssen an Blutgefäßen des Menschen vorgenommen werden, da die Resultate bei Tieren andere sein können. 2. Der Ort, an dem die Blutdruckschwankungen, die sich wellenförmig durch das ganze Arterien-

1) Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts Bd. IV 2. Abt. p. 475 (1906) s. ferner den Schluß des Abschnittes in meiner vorliegenden Arbeit: Einfache Formel etc. für den Proportionalwert des Schlagvolumens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

system fortpflanzen, entstehen, ist die Aorta. Die Elastizitätsmessungen müssen somit an der Aorta, nicht an anderen Arterien, ausgeführt werden. Streng genommen entsteht die Druckschwankung zunächst in der Wurzel der Aorta, so daß es möglicherweise genügen könnte, nur den Anfangsteil dieses Gefäßes zu prüfen. Indessen ist es doch äußerst schwierig, zu entscheiden, in wieweit bei dem Zustandekommen der Druckwelle nicht auch die, in den letzten Jahren so viel genannte, Windkesselwirkung der übrigen Teile des arteriellen Systems, zum mindesten der ganzen Aorta und eines Stückes der abgehenden großen Gefäße in Frage kommt.[1]) Ich hielt es deshalb 3. für geboten, nicht, wie die meisten früheren Autoren, nur kleine Stücke der Aorta zu prüfen, sondern einen möglichst großen Teil des ganzen Windkessels der Eichung zu unterwerfen. Daß wir hierdurch einen sehr wichtigen Faktor für die Erweiterung unserer quantitativen Kenntnisse in der Hämodynamik experimentell bestimmen, hat ja auch bereits Hürthle[2]), von ähnlichen Gedanken ausgehend, vor kurzem ausgesprochen. Noch ein weiterer Grund veranlaßte mich, ein möglichst großes Stück der Aorta heranzuziehen, nämlich die Möglichkeit, daß verschiedene Stellen des gleichen Gefäßes nicht dieselbe Größe der Elastizität besitzen. Freilich fand Roy[3]), daß bei dem gleichen Versuchstier verschiedene Stücke der Aorta, für sich geprüft, die gleiche Elastizität aufwiesen. Aber das gilt eben höchstens für gesunde Tiere. Daß es für teilweise sklerotisch veränderte Aorten des Menschen nicht zutreffen kann, liegt auf der Hand. Man kann sich schon, wenn man eine aufgeschnittene Aorta eines nicht mehr ganz jungen Menschen zwischen zwei Pinzetten in ihrer Querrichtung spannt, leicht davon überzeugen, daß sehr große Unterschiede in der Dehnbarkeit bestehen. Vielfach ist die Aorta thoracica noch gut elastisch, während die Aorta abdominalis stark ausgereckt erscheint; und dabei kann man nicht einmal sagen, daß diese Unterschiede der Höhe des sklerotischen Prozesses parallel verlaufen. Es sei schließlich noch erwähnt, daß Stahel[4]) selbst innerhalb kleiner Strecken normaler Arterien erhebliche Unterschiede in der Wanddicke fand, die doch jedenfalls auch die Dehnbarkeit beeinflussen werden. 4. Es ist, wie ich später be-

1) Vgl. hierzu: Otto Frank, „Der Puls in den Arterien". Zeitschr. für Biologie. Bd. 46 (1905) p. 484 u. 494.

2) Deutsche medizin. Wochenschr. 1904 p. 1411.

3) l. c. p. 139.

4) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anatom. Abt. 1886, p. 45 u. 307.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gründen will, wichtig, nicht nur das Verhältnis der Volumenzunahme bei verschiedenen Druckhöhen an ein und derselben Aorta zu bestimmen, sondern auch die Kapazität und die Kapazitätzunahmen verschiedener Aorten bei gleichen Druckhöhen miteinander zu vergleichen. Um dies zu ermöglichen, müssen in allen Versuchen die anatomisch einander entsprechenden Strecken der Aorta verarbeitet werden.

Anordnung und Technik der Druckvolumenmessungen an der Aorta.

Um den aufgeführten Bedingungen gerecht zu werden, beschloß ich, möglichst die ganze menschliche Aorta, nach Unterbindung der abführenden Äste, in einen mit Wasser gefüllten Plethysmographen zu bringen, sie mit Luft aufzublasen und bei bestimmten Höhen des Innendruckes die Menge der verdrängten Flüssigkeit zu messen. Ich präparierte also Aorten, nach Herausnahme aus der Leiche, frei und unterband die abführenden Gefäße. Es zeigte sich aber alsbald, daß trotz sorgfältiger Präparation leicht ein oder das andere der feinen Interkostalgefäße zu nahe an der Aorta abgetrennt oder bereits bei der Herausnahme aus der Leiche vom Obduzenten losgerissen worden war und sich nur schwer fassen ließ. Glaubte man endlich die ziemlich mühsame Arbeit des Unterbindens glücklich vollendet zu haben und blies nun das Gefäß mit Luft auf, so gab bald hier, bald dort eine Ligatur nach oder riß aus. Mit kleinen Schiebern ließen sie sich zum Teil wieder verdichten. Aber trieb man dann den Druck noch höher, so drangen sogar Luftblasen aus einzelnen Vasa vasorum, wahrscheinlich an Stellen, wo die Intima des Gefäßes gelitten hatte. Insbesondere erwiesen sich sklerotische Aorten so diffizil und brüchig, daß ich bald einsehen mußte, es sei auf diesem Wege nicht zum Ziel zu gelangen. Diese nicht geringe Schwierigkeit mag es wohl veranlaßt haben, daß die meisten Autoren, die sich mit Bestimmung der kubischen Arterienelastizität befaßten, nur mit kurzen Stücken eines Blutgefäßes arbeiteten und, wie z. B. Thoma, nicht die Aorta, sondern Stücke der Carotis oder Iliaca externa, die wenig Seitenzweige aufweisen, verwandten.

Nun geben freilich Grunmach und Hürthle, ohne nähere Beschreibung der Technik, an, ganze Aorten von Pferden, resp. Hunden abgedichtet zu haben. Es handelte sich aber dabei wohl nur um gesunde Aorten, deren abgehende Gefäße elastisch sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und nicht so leicht einreißen. Ich brauchte aber Kenntnisse ebensowohl über normale Aorten, als über solche mit sklerotischen Veränderungen bis hinauf zu den schwersten Graden. Ferner mußten Erfahrungen an einem großen Material gewonnen werden, während es mir auf dem genannten Wege im günstigsten Fall gelungen wäre, einige wenige Versuche zustande zu bringen. Glücklicherweise fand sich bald ein Mittel, dieser Schwierigkeiten in einfacher Weise Herr zu werden. Ein jeder kennt das Prinzip, nach dem die Gummireifen eines Zweirades gegen hohen Luftdruck abgedichtet werden: Der äußere feste Mantel trägt den Druck, während der innen liegende dünne Gummischlauch die Dichtung besorgt. Ich brauchte also nur in die Aorta einen ganz dünnwandigen Gummischlauch einzuführen, der so weit und lang war, daß er selbst bei dem höchsten anzuwendenden Druck in keiner Richtung gespannt wurde; der ganze Innendruck wurde dann ausschließlich von der Wand der Aorta getragen. Als ich dies tat, zeigte es sich, daß auf Verschließung der feineren abgehenden Gefäße überhaupt verzichtet werden konnte, ich unterband an der Aorta descendens regelmäßig nur die Art. coeliaca, meseraica superior und inferior, sowie die Nierenarterien. Auch wenn das Gefäß bei der Sektion einmal angeschnitten worden war, ließ sich der Fehler durch einige Nähte leicht reparieren; selbst eine in der Mitte durchtrennte Aorta nähte ich in einem Falle wieder zusammen, ohne daß offenbar das Resultat der Eichung dadurch wesentlich beeinflußt worden wäre. Der Forderung, stets anatomisch gleiche Stücke zu verarbeiten, wurde ich dadurch gerecht, daß ich die Aorta vom Abgang der Art. subclavia sinistra bis zur Teilung in die Iliacae, also die ganze Aorta descendens eichte. Auf den Arcus aortae und die Aorta ascendens mußte ich leider verzichten, da ja bei der üblichen Art der Obduktion die Aorta in der Mitte des Arcus, manchmal auch etwas weiter oben oder unten durchschnitten zu werden pflegt. Das untere Ende der Aorta schnürte ich, zusammen mit dem in das Gefäß eingeführten Gummischlauch, fest zu. In das obere Ende kam ein Gummipropfen von entsprechendem Durchmesser, über den erst der dünne Gummischlauch, dann die Aorta gebunden wurde. Der Pfropfen war durchbohrt und trug ein kleines Glasrohr, welches mit einem Richardsonschen Gummigebläse, einem durch Schraubendruck langsam komprimierbaren Gummiball und einem Quecksilbermanometer kommunizierte.

Als Plethysmograph diente ein an dem einen Ende geschlossener

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glascylinder von 50 cm Länge und 6 cm Durchmesser, der an einem Gestell etwa $^1/_2$ m über der Tischplatte horizontal befestigt wurde. Das andere Ende des Cylinders verschloß ein großer Gummipfropfen mit 2 Durchbohrungen. Durch die eine Bohrung führte der Zugang zu dem Innenraume der Aorta, die andere kommunizierte mit der Flüssigkeit im Cylinder. Von hier aus führte ein Schlauch zu einer mit $^1/_{10}$ ccm Einteilung versehenen Bürette, die 50 ccm faßte und ihren Nullpunkt am unteren Ende hatte. Die Bürette konnte nach Belieben hoch oder tief gestellt werden, wodurch es möglich wurde, vor jeder Ablesung den Flüssigkeitsspiegel auf die Höhe des in die Aorta führenden Glasrohres zu bringen. Zur Einstellung des Nullpunktes in der Bürette zu Beginn der Messungen diente ferner eine durch Quetschhahn verschlossene Abzweigung des von dem Plethysmographen zur Bürette führenden Schlauches.

Die Ablesung des Druckes geschah an einem U-förmigen Quecksilbermanometer.

Selbstverständlich nahm ich die Elastizitätsprüfungen so früh wie möglich nach dem Tode, resp. der Sektion vor. War dies aus äußeren Gründen einmal nicht angängig, so sorgte ich für Aufbewahrung der Aorta auf Eis. Dem Wasser[1]) im Plethysmographen setzte ich einige Tropfen alkohol. 10 %ige Thymollösung zu, welche die Gefäße so vorzüglich konservierte, daß auch nach mehreren Tagen keine Spur von Fäulnisgeruch zu bemerken war. Übrigens ist ja schon durch Wertheim, dann Roy, Thoma und Kaefer. Thoma's Schüler Luck[2]) zur Genüge gezeigt worden, daß Arterien der Fäulnis wenig zugänglich sind, und daß vor allem ihre Elastizität eine Anzahl Tage nach dem Tode keine nennenswerten Veränderungen aufweist.

Das Leichenmaterial zu dieser Arbeit, die im Laboratorium der medizinischen Klinik ausgeführt wurde, erhielt ich, Dank dem überaus gütigen Entgegenkommen von Herrn Professor Ribbert, aus dem pathologischen Institut in Bonn. Ferner hatte Herr Professor Jores in Köln die besondere Freundlichkeit mir eine Anzahl Aorten plötzlich gestorbener, vorher

1) An Stelle von Wasser habe ich auch physiologische Kochsalzlösung verwendet, in den Resultaten aber keinen Unterschied gefunden.

2) Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Inaug.-Dissert. Dorpat 1889 p. 33.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesunder Personen, sowie einige Gefäße Schrumpfnierenkranker zuzusenden.

Um die Dehnungsverhältnisse der Arterien richtig zu beurteilen, müssen wir neben der Größe die Vollkommenheit der Elastizität berücksichtigen. Unter Vollkommenheit der Elastizität verstehen wir die Fähigkeit der Arterie, nach vorausgehender Deformation, also in unserem Falle nach Erhöhung des Innendruckes, genau die ursprüngliche Größe wieder anzunehmen, nachdem der Ausgangsdruck wieder hergestellt worden ist. Ich habe vor kurzem an anderer Stelle [1]) ausgeführt, daß man im Gegensatz zu den Ergebnissen früherer Autoren, sehr wohl imstande ist, die Versuche so anzuordnen, daß die Elastizität der Arterien als annähernd vollkommen gefunden wird. Man muß zu diesem Zweck die Aorten, ehe man die Elastizitätsprüfung vornimmt, längere Zeit (ca. 24 Stunden) unter einem etwa der Höhe des normalen Blutdruckes entsprechenden Innendruck gehalten haben, und darf bei diesen Versuchen nicht unter einen gewissen Minimaldruck (40 mm Hg) hinuntergehen. Es ist durchaus nötig, wie ich in der genannten Arbeit begründet habe, diese Dinge zu beachten, will man nicht auch bezüglich der Größe der Elastizität zu wesentlich unrichtigen Ergebnissen gelangen. Bei der vorliegenden Untersuchung interessierte mich vor allem die Größe der Elastizität. Es sei bemerkt, daß die Physiker dem Begriff der Elastizität, besonders gilt dies für die sogenannte Zugelastizität, einen von dem Sprachgebrauch des gewöhnlichen Lebens abweichenden Sinn unterlegen. So pflegt man gemeinhin ein Gummiband dann als hervorragend elastisch zu bezeichnen, wenn es sich leicht dehnen läßt, während im physikalischen Sinn seine Elastizität vielmehr gering sein würde. Umgekehrt spricht der Physiker von hoher Elastizität bei einem straffen, schwer dehnbaren Gummibande. Als Maß der Elastizitätsgröße dient der Elastizitätsmodul, welcher das Verhältnis der spannenden Kraft zu der Größe der durch sie bewirkten Gestaltsveränderung bezeichnet. Für meine Zwecke wäre der Elastizitätsmodul das Verhältnis des Innendruckes der Aorta zu der von ihm abhängigen Volumzunahme. Der Elastizitätsmodul ist groß, wenn hoher Druck nur eine geringe Volumzunahme der Aorta bewirkt; demgemäß sprechen wir dann von hoher Elastizität. In diesem Sinne wird also im folgenden der Begriff der Elastizitätsgröße Verwendung finden.

1) Münchener mediz. Wochenschr. 1907 Nr. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ta-

Nr.	Alter	Männlich	Weiblich	Diagnose bei der Sektion	Aor- Sklero-		
					normal	leicht	mittel
6	18	—	/	Lungentuberkulose	/	—	—
47	20	/	—	Tetanus, Pneumonie	/	—	—
45	22	/	—	Pneumonie	/	—	—
30	23	—	/	Kleinhirnabceß, eiterige Meningitis	/	—	—
26	28	/	—	Lungen- und Bauchfelltuberkulose	/	—	—
25	31	—	/	Beginnende Peritonitis nach Kaiserschnitt	/	—	—
33	31	/	—	Schädelbruch	/	—	—
46	35	/	—	Fraktur des Brustkorbes, Gehirnblutung nach Unfall	—	/	—
29	35	/	—	Schädelbruch, Blutung in die Bauchhöhle nach Unfall	/	—	—
21	35	/	—	Zerdrückung des Bauches durch Waggonpuffer	/	—	—
18	36	/	—	Dementia paralytica, Pneumonie, Dysenterie	—		(Aortitis luetica)
42	38	/	—	Ulcus ventric. perforat. Periton. diff.	/	/	—
44	42	—	/	Mitralstenose, Pneumonie, embol. Schrumpfniere	—	/	
38	43	—	/	Pericarditis adhaes., Lungenembolie	—	/	—
37	44	/	—	Akute Nephritis, Urämie	/	/	—
36	45	/	—	Empyem und Lungengangrän durch perf. Ulc. ventric.	/	—	—
22	45	/	—	Lungentuberkulose	/	—	—
12	47	/	—	Progressive Paralyse, Dysenterie	—	—	—
17	48	/	—	Stat. epilept., Hypertrophie des linken Ventrikels	/	/	—
15	48	/	—	Lungentuberkulose	/	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belle I.

ten- sen		Ausdehnung in ccm, bei Steigerung des Druckes von mm Hg		Volumen der Aorta nach Schluß des Versuches, bei 40 mm Hg Innendruck	Bemerkungen
stark	sehr stark	40 auf 240	80 auf 160		
—	—	37,5	18,9	95	Aorten, die den Übergang zwischen normal, leicht-, mittel-, etc.-sklerotisch bilden, sind durch Eintragung von zwei Strichen, je einen für die in Frage stehende Rubrik gekennzeichnet.
—	—	42,0	20,3	80	
—	—	48,3	24,7	95	
—	—	36,0	16,5	90	
—	—	33,0	13,5	105	
		Mittelzahlen: 39,4	**18,8**	**93**	
—	—	37,9	17,5	95	
—	—	43,0	19,5	90	Aorta reicht nur bis z. Abgang der Nierenarterien.
—	—	43,7	21,0	97	
—	—	40,0	14,4	130	
—	—	35,7	14,3	95	
—	—	38,0	15,0	110	
—	—	33,7	12,3	147	
		Mittelzahlen: 38,8	**16,3**	**109**	
—	—	29,0	11,7	98	Trotz der Mitr.-Sten. Blutdruck nach Riva-Rocci 210.
—	—	18,9	7,7	77	
—	—	36,2	12,1	123	
—	—	46,0	15,7	165	
—	—	32,5	11,7	120	Am unteren Ende fehlen einige cm.
/	—	35,0	11,5	145	
—	—	31,4	11,7	135	
—	—	41,5	16,1	145	
		Mittelzahlen: 33,8 (35,9)[1]	**12,3 (12,9)[1]**	**126 (133)[1]**	1) Nach Abzug von Vers. 38, der ganz ungewöhnliche Verhältnisse aufweist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung

Nr.	Alter	Männlich	Weiblich	Diagnose bei der Sektion	Aor- Sklero-		
					normal	leicht	mittel
27	50	/	—	Genuine Schrumpfniere	—	—	/
10	52	/	—	Diabetes, eiterige Peritonitis	—	—	/
39	55	/	—	Dement. paralyt., geringe Hypertrophie des linken Ventrikels	—	—	/
14	55	/	—	Sarkom der Milz	—	/	/
23	56	/	—	Schrumpfniere, Coron. Sklerose	—	—	/
43	57	/	—	Mitr.-Sten., Hirn- und Lungeninfarkte	—	—	/
31	57	—	/	Pneumonie	/	—	—
32	58	/	—	Dement. paralyt.	—	—	—
13	62	/	—	Dement. paralyt. Dysenterie	—	—	—
34	64	/	—	Arteriosklerose, Herzhypertrophie	—	—	—
35	65	/	—	Aspirationspneumonie	—	—	/
28	65	/	—	Akute Alkoholvergiftung	—	/	/
24	65	/	—	Emphysem, Embolie u. Thrombose der Lunge	/	/	—
41	67	/	—	Gehirnblutung	—	—	—
16	70	/	—	Magencarcinom	—	—	/
11	70	—	/	Pleuritis exs. Lungengangrän	—	—	/
20	71	—	/	Adipositas univ., Fettherz	—	—	/
19	72	/	—	Blasencarcinom	—	—	—
5	75	/	—	Bronchitis	—	—	—
40	76	/	—	Myodegener. cord., Emphysem	—	—	/
8	79	—	/	Pneumonie	—	—	—
9	80	—	/	Demenz. Dekubitalabscesse	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Tabelle I.

ten- sen		Ausdehnung in ccm, bei Steigerung des Druckes von mm Hg		Volumen der Aorta nach Schluß des Versuches, bei 40 mm Hg Innendruck	Bemerkungen
stark	sehr stark	40 auf 240	80 auf 160		
—	—	33,4	12,4	175	
—	—	35,4	15,3	170	
—	—	32,9	11,7	188	
—	—	45,3	19,1	165	
/	—	44,5	17,4	170	
—	—	39,9	14,3	185	
—	—	49,1	19,7	160	
/	—	16,0	5,6	123	
		Mittelzahlen: **37,1**	**14,4**	**167**	
—	/	40,0	15,7	290	Dabei fehlen noch 3 cm bis zur Teilungsstelle.
—	/	26,1	9,8	200	
/	—	34,3	12,2	255	
—	—	33,7	11,9	155	
—	—	20,9	7,5	140	
—	/	16,0	6,0	140	
		Mittelzahlen: **28,5**	**10,5**	**197**	
—	—	26,7	10,5	165	
—	—	11,8	4,4	90	Am oberen Ende fehlt ein wenig.
—	—	28,8	10,6	180	
/	—	27,9	9,9	165	
/	—	20,3	7,7	205	
—	—	24,4	9,1	215	
/	—	15,1	6,0	125	
/	—	20,3	8,2	175	
		Mittelzahlen: **21,8**	**8,3**	**169**	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnisse meiner Elastizitätsprüfungen.

Den folgenden Ausführungen liegen, abgesehen von den Vorversuchen, die Eichungsresultate an mehr als 50 Aorten zugrunde. In die Tabellen aufgenommen sind 42 Versuche, die 32 Männer und 10 Frauen betreffen. Die Ergebnisse der übrigen Versuche, welche ich noch während und nach der Niederschrift dieser Arbeit ausführte, habe ich nicht mit verrechnet, da sie im Prinzip nichts Neues boten, und da ich es vermeiden wollte, alle Mittelzahlen noch einmal zu berechnen. In Tabelle I sind die Versuche nach steigendem Lebensalter geordnet. Das wesentliche für uns ist ja der Vergleich in verschiedenen Lebensaltern; für jedes Dezennium berechnete ich deshalb Mittelzahlen. Eine gesonderte Betrachtung der normalen und der sklerotischen Gefäße konnte ich hingegen nicht wohl vornehmen, denn man ersieht aus der Tabelle, entsprechend bekannten Tatsachen, daß in jüngeren Jahren fast nur normale Aorten, in älteren fast nur mehr oder weniger sklerotisch veränderte angetroffen wurden. Eine Vergleichung normaler und sklerotischer Aorten miteinander würde nur Zweck haben, wenn man gleiche Altersstufen einander gegenüber stellte, und dafür müßte das Versuchsmaterial ein viel größeres sein. Man kann übrigens das Auftreten der Arteriosklerose, wenigstens in der Aorta, in höherem Alter praktisch genommen, und entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens, mehr einen physiologischen Vorgang nennen. Wir wissen ferner durch Hiller,[1]) Roy,[2]) Herringham and Wills,[3]) daß auch ohne sichtbare krankhafte Veränderung die Elastizität der Gefäße in höherem Alter zunimmt; das Verhalten der Elastizität und der Grad, in dem sich die Sklerose entwickelt, sind einander übrigens keineswegs vollkommen koordiniert. Diese Beobachtungen konnte ich durchaus bestätigen und muß betonen, daß auch sklerotische Arterien unter Umständen noch eine ganz leidliche Dehnbarkeit aufweisen können. Die Größe der Elastizität hängt eben vorwiegend von dem Verhalten der Media ab (Roy), und es kommt darauf an, wie weit der sklerotische Prozeß diese mit ergriffen hat. Außerdem können neben wenig dehnbaren, also hoch elastischen Partien solche von geringer Elastizität liegen, die bei Volummessung der ganzen Aorta, wie ich sie vornehme, einen Ausgleich schaffen. So fand ich besonders öfters,

1) Über die Elastizität der Aorta. Inaug.-Diss. Halle 1884 p. 20.
2) l. c. p. 151.
3) Medico chirurg. transact. Vol. 87 (London 1904) p. 489.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die Aorta thoracica noch gut dehnbar war, während die Aorta abdominalis so gut wie völlig ausgereckt erschien.

Da es sich bei Lebzeiten in den meisten Fällen nicht erkennen läßt, ob die Aorta noch normal oder schon in sklerotischer Veränderung begriffen ist, so müssen wir für die klinische Verwendung der Blutdruckmessung in erster Linie diejenigen Elastizitätsgrößen unserem Urteil zugrunde legen, die im Mittel für ein bestimmtes Lebensalter gefunden werden.

Wir haben nun zweierlei zu betrachten: Erstens das Verhältnis der kubischen Zunahme jeder Aorta für sich bei verschiedenen Druckhöhen. Aus den erhaltenen Werten läßt sich nach früheren Mustern die Volumendruckkurve ableiten. Zweitens wollen wir die Größe der Kapazitätszunahme verschiedener Aorten auf gleichen Druckhöhlen zueinander in Beziehung setzen. Es wird dies dadurch ermöglicht, daß, wie schon gesagt, stets anatomisch gleiche Stücke der Aorta, nämlich die ganze Aorta descendens, geprüft wurden. Ein derartiger Vergleich verschiedener Aorten miteinander ist, was das kubische Verhalten betrifft, bisher noch nicht unternommen worden, wenn auch über Länge und Durchmesser der Aorta in verschiedenen Lebensaltern eine Anzahl Arbeiten vorliegen.

Kubische Zunahme derselben Aorta auf verschiedenen Druckhöhen.

Die zusammengehörigen Werte von Druck und Volumen bestimmte ich auf doppelte Weise: Zur Prüfung der Volumzunahme bei gleichem Druckzuwachs begann ich bei einem Druck von 40 mm Hg und steigerte durch Einblasen von Luft in die Aorta den Druck von 20 zu 20 mm bis zum Werte 240, während jedesmal das Volumen der aus dem Plethysmographen in die Bürette verdrängten Flüssigkeit (nach Ausgleichung des Niveauunterschiedes zwischen Flüssigkeitsspiegel der Bürette und der im Plethysmographen liegenden Aorta) notiert wurde. Die Differenzen der Gesamtvolumina ergaben den jedesmaligen Volumzuwachs. Die Zeitdauer jeder vollständigen Eichung belief sich auf etwa 10 Minuten. Unterbrechungen des Versuches wurden vermieden, um nicht durch Verschiedenheit der Nachdehnung entstellte Werte zu erhalten. Übrigens machte sich bei dem angewandten Verfahren (Druckmessung unmittelbar nachdem der Innendruck für 24 Stunden auf 110 mm Hg gehalten worden war) die Nachdehnung überhaupt nur bei den höheren Druckwerten geltend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nunmehr prüfte ich umgekehrt die Druckzunahme bei gleichem Volumzuwachs, und zwar von je 4 zu 4 ccm. Aus dieser Zahlenreihe können wir für die Blutdruckmessung einen Anhalt gewinnen. welche Druckschwankung das gleiche Schlagvolumen auf verschiedenen Druckhöhen hervorruft. Natürlich läßt sich die Zahlenreihe der zweiten Versuchsanordnung aus der der ersten ableiten. Ich hielt es aber doch für richtig, sie unmittelbar zu messen; die beiden Arten der Messung kontrollieren sich gegenseitig. Da weiterhin bei niedrigem Druck die Volumzunahme verhältnismäßig geringem Druckzuwachs, bei hohem Druck hohem Druckzuwachs entspricht, so werden bei der Messung, die von gleichen Druckzunahmen ausgeht, zu Beginn der Kurve wenige, am Ende viele Punkte ihres Verlaufes festgelegt. Bei der Messung, die von gleicher Volumzunahme ausgeht, fallen umgekehrt viele Markierungen auf den Anfang, wenige auf das Ende der Kurve. Durch Kombination beider Verfahren wird ein Ausgleich geschaffen. Übrigens deckt sich die Kurve, die von der Messung des Druckes ausgeht — ich will sie „Druckvolumenkurve“ nennen, nicht vollständig mit der auf umgekehrtem Wege erhaltenen „Volumendruckkurve“. Es rührt dies daher, daß bei der Druckvolumenkurve, entsprechend der Zahl der Punkte, die festgelegt werden, die zweite Hälfte für die Messung mehr Zeit beansprucht, als die erste. Bei der Volumendruckkurve ist es umgekehrt. So macht sich die Nachdehnung bei beiden Kurven in etwas verschiedener Weise geltend. Der exakte Wert ist demgemäß in der Mitte zwischen beiden Kurven zu suchen. Übrigens sind die Differenzen zumeist geringfügig und treten nur bei den höheren Druckwerten zutage. Ein Blick auf die folgenden Kurven (Fig. 1—4) wird alles Gesagte anschaulicher machen. Die einzelnen Messungen, auf Grund deren die Kurven konstruiert wurden, sind bei der Druckvolumenkurve durch Punkte, bei der Volumendruckkurve durch Kreuze markiert. Ich gebe zugleich für zwei Kurven die Zahlen, aus denen sie konstruiert wurden und die sonstigen für den betreffenden Fall niedergelegten Aufzeichnungen (Tab. II). Sie mögen als Beispiele für die Versuchsanordnungen dienen.

Eine Analyse meiner Kurven, resp. der ihnen zugrunde liegenden Zahlen ergibt nun folgendes: In 34 Fällen nahm bei steigendem Druck der Volummodul (das Verhältnis: Druck zu Volumen) dauernd zu. D. h.: die Dehnbarkeit der Aorta verringerte sich in der Weise, daß bei gleichem Druckzuwachs die zugehörige Volumzunahme dauernd geringer wurde, oder umgekehrt bei gleichem Volumzuwachs die zugehörige Druckzunahme dauernd größer wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Versuch Nr. 27 (Kurve 1). Peter H., 50 Jahre, mittelgroß. Genuine Schrumpfniere. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Erhebliche Blutdruckerhöhung. Gest. 18. November 1906. Sektion 19. November. Aorta präpariert und eingespannt 20. November, 4 Uhr, auf 110 mm Hg. 21. November, 12 Uhr, Druck bis 85 mm Hg gefallen. Eichung:

Druck	Volumen	Differenz		Volumen	Druck	Differenz	Quotient
40	0			0	40		
60	8,5	8,5		4	50	10	0,200
80	14,4	5,9		8	61	11	0,180
100	18,6	4,2		12	73	12	0,164
120	22,0	3,4	12,4	16	87	14	0,161
140	24,5	2,5		20	106	19	0,180
160	26,8	2,3		24	133	27	0,203
180	28,7	1,9		28	170	37	0,218
200	30,4	1,7		32	218	48	0,220
220	32,0	1,6		36	270	52	0,192
240	33,4	1,4		0	40		
40	0,5	33,4					

Volumen der Aorta bei 40 mm Hg:
Vor jeder Drucksteigerung (20. November) = 157 ccm,
nach Abschluß des Versuchs (21. November) = 175 cm.
Anatomischer Befund: Mittlerer Grad von Sklerose; dickwandig.

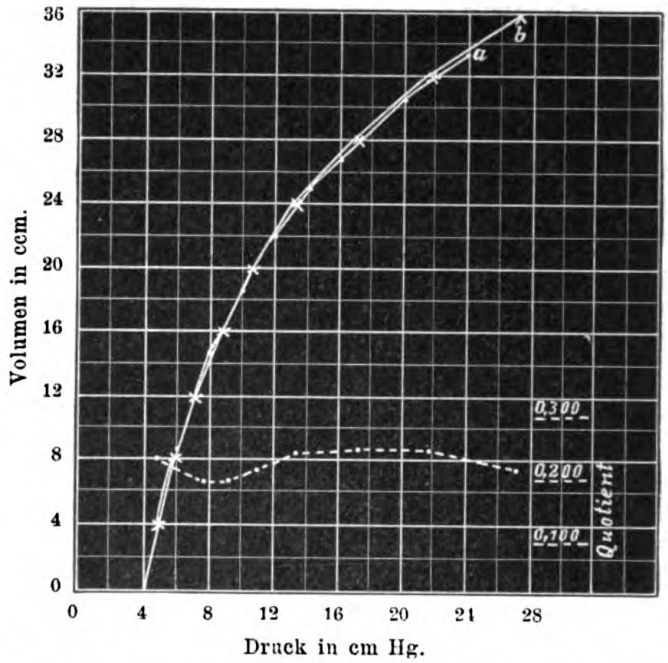
Versuch Nr. 45 (Kurve 3). Karl W., 22 Jahre, Größe 170 ccm. Pneumonia duplex. Gest. 11. Januar 1907, 3 Uhr nachmittags. Sektion 12. Januar, 11 Uhr früh. Aorta präpariert und eingespannt 12. Januar, 4 Uhr nachmittags, auf 40 mm Hg. 13. Januar, 11 Uhr früh, Druck 95 mm Hg. Eichung:

Druck	Volumen	Differenz		Volumen	Druck	Differenz	Quotient
40	0			0	40		
60	6,5	6,5		4	51	11	0,215
80	15,3	8,8		8	63	12	0,190
100	24,0	8,7		12	74	11	0,149
120	31,0	7,0		16	83	9	0,108
140	36,2	5,2	24,7	20	92	9	0,098
160	40,0	3,8		24	101	9	0,090
180	42,8	2,8		28	111	10	0,090
200	44,8	2,0		32	123	12	0,098
220	46,7	1,9		36	138	15	0,108
240	48,3	1,6		40	157	19	0,121
40	0	48,3		44	192	35	0,184
				48	235	43	0,183
				0	40		

Volumen der Aorta bei 40 mm Hg:
Vor jeder Drucksteigerung (12. Januar) = 90 ccm,
nach Abschluß des Versuchs (13. Januar) = 95 ccm.
Anatomischer Befund: Durchaus normal, dünnwandig.

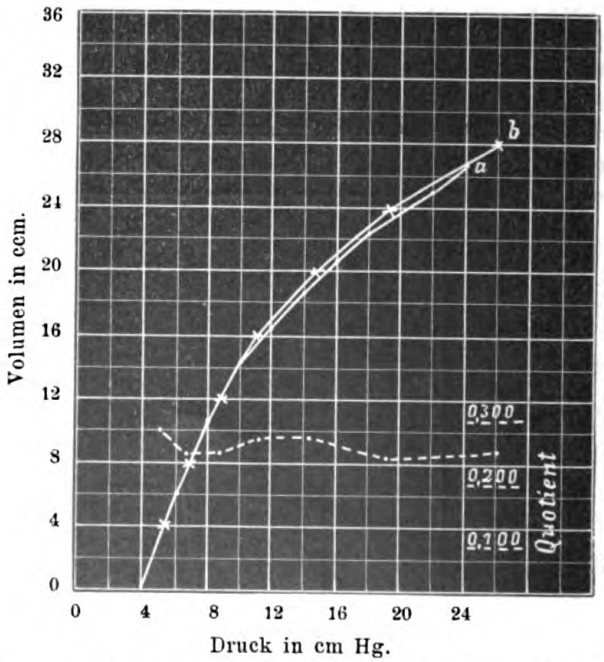
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 1.



Nr. 27. a = Druckvolumenkurve. b = Volumendruckkurve. Mittelstarke Sklerose. Lebensalter 50 Jahre.

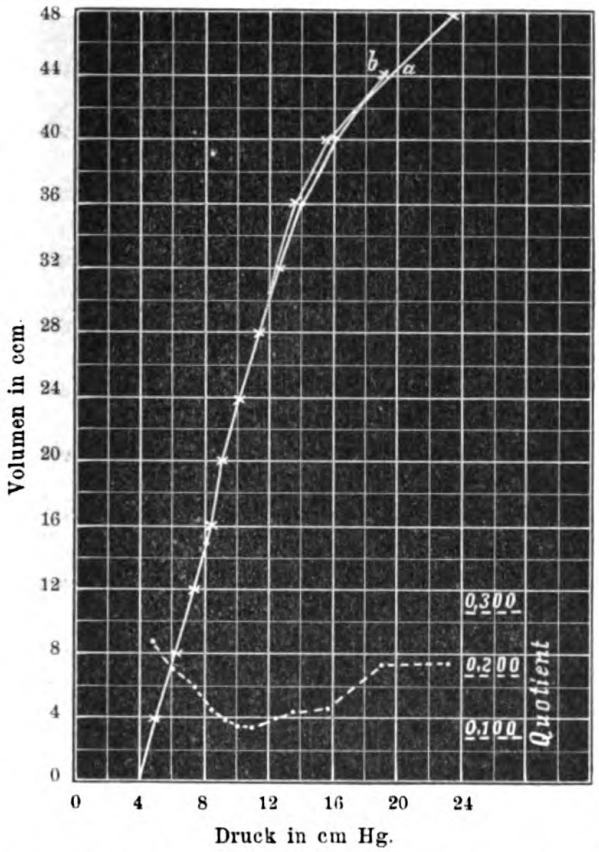
Fig. 2.



Nr. 19. a = Druckvolumenkurve. b = Volumendruckkurve. Starke Sklerose. Lebensalter 72 Jahre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3.



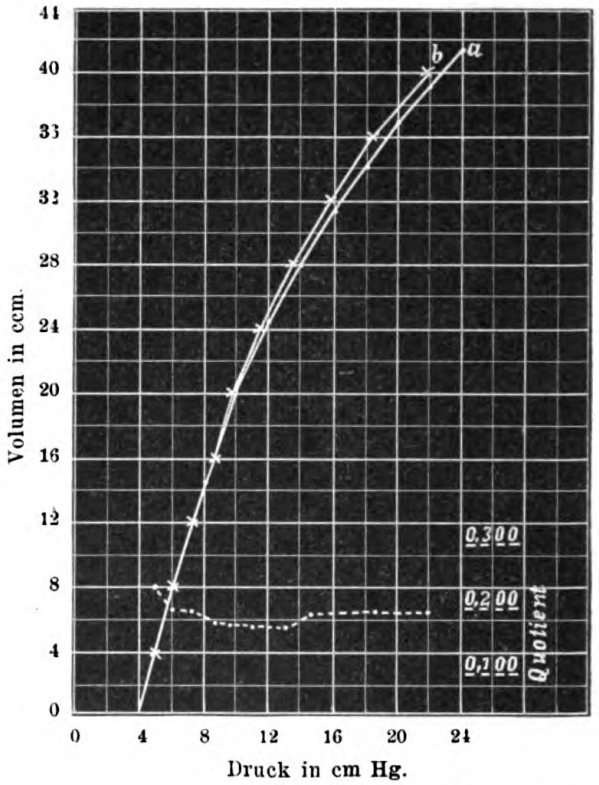
Nr. 45. a = Druckvolumenkurve. b = Volumendruckkurve.
Normal. Lebensalter 22 Jahre.

Die Kurve aus Druck und Volumen — die Volumina als Ordinaten, die Druckwerte als Abscisse aufgetragen — wandte daher in allen Teilen ihre Konkavität der Abscisse zu. Beispiele für diesen Verlauf geben die Kurven Fig. 1, 2 und 4. Es stimmt dies mit den Versuchsergebnissen von Marey, Grunmach, Mac William und Moritz überein.

In 8 Fällen finden wir hingegen zu Anfang der Kurve eine leichte Abnahme des Volummoduls, d. h. die Kapazitätszunahme der Aorta, auf gleichen Druckzuwachs bezogen, wird zunächst etwas größer. Demgemäß zeigt die Kurve in ihrem Anfangsteil eine leichte Konvexität zur Abscisse, wie aus der Kurve Fig. 3 zu ersehen ist. Dies entspricht im Prinzip den Angaben von Roy und Zwaardemaker. Ein sehr wesentlicher Unterschied findet sich aber auch hier. Betrachten wir die Protokolle der betreffenden Versuche, die in Tab. III zusammengefaßt sind, so sehen wir, daß das Maximum der Volumzunahme in 6 Fällen auf die Druck-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 4.



Nr. 15. a = Druckvolumenkurve. b = Volumendruckkurve. Normal. Lebensalter 48 Jahre.

Tabelle III.

Nr.	Alter	Anatomisches Verhalten der Aorta	Volumen bei 50 mm Hg	Volumenzunahme von 40—240 mm Hg	Maximum der Volumenzunahme bei welchem Druck?
6	18	normal, dünnwandig	95 ccm	37,5 ccm	80—100 mm Hg
47	20	„ „	80 „	42,0 „	60—80 „ „
45	22	„ „	95 „	48,3 „	60—80 „ „
30	23	„ „	90 „	36,0 „	60—80 „ „
26	28	„ „	105 „	33,0 „	60—80 „ „
33	31	„ „	90 „	43,0 „	60—80 „ „
46	35	leichte Sklerose, aber dünnwandig	97 „	43,7 „	80—100 „ „
18	36	Aortitis luetica	110 „	38,0 „	60—80 „ „

zunahme von 60 auf 80 mm Hg fällt, nur in 2 Fällen von 80 auf 100 mm Hg. Demnach beginnt oberhalb 60 mm Hg, ausnahmsweise erst oberhalb 80 mm Druck, das ständige Kleinerwerden der Volumzunahme. Übertragen wir dies auf die Verhältnisse, die für die Blutdruckmessung in Betracht kommen, so besagt es, daß jeder Pulsdruck, der sich auf einem diastolischen Druck von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenigstens 60 mm, ausnahmsweise erst von 80 mm Hg, aufbaut, bei gleichem Druckzuwachs einem um so kleineren Schlagvolumen entspricht, je höher der Gesamtdruck liegt. Kennen wir auch die absolute Höhe des Aortendruckes beim Menschen nicht mit ausreichender Sicherheit, so werden wir doch jedenfalls mit Recht annehmen, daß der diastolische Druck über 60, zumeist auch nicht wesentlich unter 80 mm Hg, liegen wird. Die maximale Dehnbarkeit findet sich also, auch bei den hier in Frage stehenden Arterien, nicht, wie der Annahme von Roy und Zwaardemaker entsprechen müßte, in der Höhe des normalen Blutdruckes, sondern unterhalb desselben. Wir können somit das erste, zur Abscisse konvexe Stück der Kurve für die Zwecke der Blutdruckmessung außer acht lassen. Es gilt daher von diesen Kurven für die Blutdruckmessung das gleiche, wie von denjenigen Druckvolumenkurven, die von Anfang an zur Abscisse konkav sind.

Die Kurven, welche sich dem Roy'schen Typus nähern, sind, wie Tab. III zeigt, ganz überwiegend von normalen Aorten junger Leute. Roy's Annahme aber, daß dieser Kurvenverlauf charakteristisch für gesunde Arterien sei, während die andere Form der Kurve, nennen wir sie die „Marey'sche", beweise, daß das Gefäß nicht mehr normal sei, halte ich nicht für richtig. Denn diese letztere Form fand ich bei 6 makroskopisch vollkommen normalen Aorten (Nr. 25, 29, 21, 36, 22, 15). Zwei der Personen, von denen die Aorten stammten, waren durch Unfälle getötet worden, 2 einem ganz akuten Leiden erlegen, nur 2 an Lungentuberkulose, also einer Krankheit gestorben, welche nach Roy durch den sich entwickelnden Marasmus die Elastizität der Gefäße geschädigt haben könnte. Eben dieser Marasmus käme auf der anderen Seite für 2 Aorten in Betracht (Nr. 6 und 26), welche die nach Roy normalen Kurven lieferten; und diese normale Kurve fand ich bei einer Aorta mit leichter Sklerose (Nr. 46), einer mit ausgesprochenen luetischen Narben (Nr. 18).

Der Zusammenhang muß also ein anderer sein. Wir erkennen ihn durch Betrachtung der Tab. III, welche zeigt, daß es sich durchwegs um Gefäße mit bei niedrigem Druck geringem Volumen handelt, die wenig elastisch, d. h. sehr dehnbar, sind. Ihr Volumen bei 40 mm Hg beträgt im Durchschnitt 95 ccm, gegenüber 145 ccm als Durchschnitt aller von mir gemessenen Aorten. Die Volumenzunahme bei Steigerung des Druckes von 40 auf 240 mm Hg be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trug bei ihnen im Durchschnitt 40,2 ccm, gegenüber 33,2 ccm bei sämtlichen Aorten.

Physikalische Bedingungen, von denen die Form der Volumenkurve abhängt.

Gehen wir von diesen rein physikalischen Tatsachen zur Erklärung aus: Um die folgende Betrachtung etwas einfacher zu gestalten, sei es mir gestattet, zunächst nicht die Volumzunahme, sondern nur die Vergrößerung in einer Fläche, ich meine die Zunahme des Aortenquerschnittes, ins Auge zu fassen. Ich mache ferner die vorläufige Annahme, daß die Elastizität, also die Dehnbarkeit der Aorta, auf verschiedenen Druckhöhen die gleiche bleibe. In diesem Falle wird der Radius des Aortendurchmessers bei gleicher Druckzunahme um gleich viel größer werden. Der Querschnitt, also die Fläche, wächst daher entsprechend dem Quadrat des Radius und die jeweilige Zunahme des Querschnittes, d. h. die Differenz dieser Quadrate, stellt auch einen wachsenden Wert dar, wie man durch Aufstellung einiger Zahlenbeispiele leicht feststellen kann.[1]) Wir betrachten nun den Fall, daß bei einer bestimmten Druckzunahme (d), die Zunahme des Querschnittes einer engen Aorta dieselbe absolute Größe aufweise, wie die einer weiten Aorta. Die enge Aorta ist dann im Verhältnis zu ihrer Anfangsgröße stärker gedehnt worden, als die weite, ihr Radius ist im Verhältnis stärker gewachsen. Nimmt jetzt der Innendruck der beiden Aorten weiter zu und zwar jedesmal um den Wert d, und die Radien wachsen, der hier gemachten Voraussetzung gemäß, daß die Dehnbarkeit sich nicht ändert, um die gleiche Größe, wie zu Anfang, so bemerkt man sofort, daß die, ursprünglich gleiche, Flächenzunahme jetzt bei dem engen Gefäß in rascherem Tempo erfolgt, als bei dem weiten.

Ein Blick auf die nebenstehenden Figuren 5 und 6 verdeutlicht dies. Die Größenverhältnisse sind so gewählt, daß der Ring a an Fläche dem Ring α gleich ist. Der Ring b ist aber größer als β und die Größendifferenz zwischen c und γ ist noch erheblicher. Letztere beiden Ringe haben zufälligerweise fast genau den gleichen äußeren Durchmesser, γ ist aber nur halb so breit, als c. Wollte ich eine Kurve konstruieren, in der die Abscisse die Druckwerte,

1) Angenommen die Radien des Aortendurchmessers verhalten sich wie 1 : 2 : 3 : 4, so daß ihre Differenz jedesmal 1 beträgt, so verhalten sich die Flächen wie 1 : 4 : 9 : 16. Ihre Differenzen sind also 3, 5. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Ordinaten den Flächenzuwachs darstellen, so würde diese Kurve gegen die Abcisse konvex sein und zwar bei der Kurve aus Figur 5 in höherem Grade, als bei der aus Figur 6.

Fig. 5.

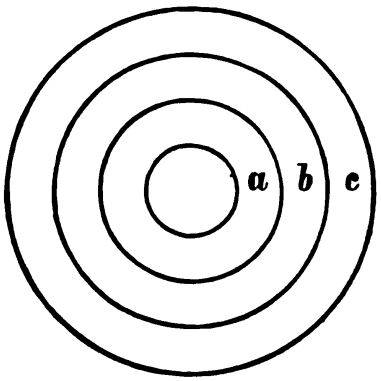
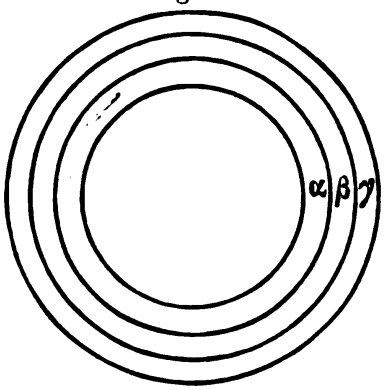


Fig. 6.



Ich bin bis jetzt von der Betrachtung der Fläche ausgegangen. Meine Elastizitätsmessungen und die Kurven, um deren Deutung willen ich diesen Exkurs unternommen habe, betreffen aber die Volumina. Für diese nun macht sich das Gesagte in noch höherem Maße geltend. Es würde also, immer unter der Voraussetzung, daß die Elastizität der Aorten sich bei den verschiedenen Druckhöhen nicht ändere, bei gleicher anfänglicher Volumzunahme die Volumkurve der engen, wenig elastischen (stark dehnbaren) Aorta stärker konvex gegen die Abscisse sein, als die Kurve der weiten stark elastischen Aorta. Noch eins kommt hinzu: Bei gleichem hydrostatischem Druck ist das Gewicht, welches die Arterienwand belastet, bei einer weiten Arterie größer, als bei einer engen, da es ja der Oberfläche des Gefäßes proportional ist. So bedeutet ein gleicher hydrostatischer Druckzuwachs für eine Arterie, die stark gedehnt wird, mehr, als für eine solche, die wenig gedehnt wird. Das stärkere Wachsen der Volumzunahme bei dem engen dehnbaren Gefäß wird hierdurch noch weiter begünstigt.

Die Voraussetzung gleich bleibender Elastizitätsgröße, mit der wir bis jetzt operierten, trifft bekanntlich nicht zu, sondern bei allen Aorten, welcher Art sie auch seien, nimmt die Dehnbarkeit der Wandung bei wachsender Belastung ab. Die Kurve der linearen Dehnbarkeit zeigt daher stets eine Konkavität gegen die Abscisse. Betrachten wir jetzt den Einfluß dieses Faktors auf die Volumkurve. Auch in ihr muß die Verminderung der Dehnbarkeit sich natürlich geltend machen. Sie beeinflußt die Volumkurve in der ihrer ursprünglichen Form entgegengesetzten Richtung. Je

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der Größe dieses Faktors wird also die Konvexität der Kurve abgeflacht, resp. in eine Konkavität umgewandelt. Das letztere ist bei der an sich nur wenig konvexen Kurve der weiten, wenig dehnbaren Aorta leichter möglich, als bei der stark konvexen Kurve des engen, erheblich dehnbaren Gefäßes. So kommt es, daß bei ersterer gleich von Anfang an die Konvexität zur Abscisse überkompensiert und in eine Konkavität umgewandelt wird. Bei der letzteren Kurve ist aber die Tendenz des Volumzuwachses zu steigen, so groß, daß zunächst eine leichte Konvexität bestehen bleibt, im weiteren Verlauf muß aber auch diese in eine Konkavität übergehen, denn bei höheren Druckwerten nimmt die Dehnbarkeit der Arterie immer so erheblich ab, die Kurve der linearen Dehnbarkeit wird so stark konkav, daß dieser Faktor bei weitem auch die Volumkurve beherrscht. Das Ergebnis der vorstehenden Analyse besagt: Je dehnbarer eine Arterie ist, im Verhältnis zu ihrer ursprünglichen Weite bei niedrigem Innendruck, um so eher wird bei gleichem Druckzuwachs die Volumzunahme bis zu einer bestimmten Druckhöhe hinauf zunächst einen steigenden Wert darstellen. Solche engen, sehr dehnbaren Gefäße finden wir nun vor allem bei jungen Tieren, wie es für unsere Versuchstiere zumeist zutrifft. Daher kommt es, daß Roy bei Kaninchen, Katzen, Hunden bis zu einer gewissen Druckhöhe wachsende Volumzunahmen fand; nicht hingegen aus dem Grund, den Mac William geltend macht, der postmortalen Muskelkontraktion, die, wie schon erwähnt, für die Aorta nicht als maßgebend betrachtet werden kann. Auf dieselbe Weise erklären sich die Resultate Hürthle's an Hunden, die bei einer Versuchsreihe wachsende, bei einer anderen gleichbleibende Volumzunahme der Aorta aufwiesen. Ich selbst kann diesen Versuchen analoge an die Seite stellen. Die dünnwandige, sehr dehnbare Aorta eines frisch geschlachteten, ausgewachsenen Schweines, gab von 40—120 mm Hg Druck steigende, von da bis 240 mm allmählich sinkende Volumzunahmen. Bei einem 9 monatl., 9 kg schweren, gesunden Hunde blieb zwischen 40—240 mm Hg die Volumzunahme fast unverändert. Bei einem 7jährigen Kind (gest. an Meningitis) fand ich die größte Volumzunahme von 100—120 mm Hg.

Aorten, die so eng und dehnbar sind, wie bei den genannten Tieren, kommen nun beim Menschen nur in ganz jungen Jahren vor. Schon in den ersten Lebensjahren aber beginnt die Ausbildung einer hyperplastischen Intimaverdickung,[1]) die bei den Säuge-

1) Jores, Arteriosklerose p. 140 u. 155.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tieren, soweit bis jetzt bekannt, fehlt. Auch die Dicke der Media nimmt ja mit wachsendem Alter zu, ohne daß etwa dabei die Gefäße erkrankt zu sein brauchen. Wenn man nun bei erwachsenen Menschen sieht, daß fast nur in den jungen Jahrgängen Aorten gefunden werden, deren Volumzunahme bis zu einer gewissen Druckhöhe ein Anwachsen erkennen läßt, daß aber dieser Punkt der größten Dehnbarkeit auch bei ihnen bereits so weit heruntergerückt ist, daß er unterhalb des üblichen Blutdruck-Niveaus liegt; wenn man ferner erkennt, daß von den dreißiger Jahren ab eine ständige Zunahme der Elastizität erfolgt, die die Form der Druckvolumenkurve noch weiter nach genannter Richtung verschiebt, so erklärt sich dies dadurch, daß der Mensch ein höheres Alter erreicht, als unsere üblichen Versuchstiere, und daß das physiologische Wachstum der Aorta die Unterschiede in den Elastizitätskurven hervorbringt. Der Schluß Roy's, daß die Abweichungen der menschlichen Aorten von den tierischen auf Erkrankungsprozesse der ersteren zurückzuführen seien, läßt sich hingegen nicht aufrecht erhalten.

Eines scheint mir noch von besonderer Bedeutung: Mehr als bei den meisten übrigen Organsystemen sind wir wegen der weitgehenden Ähnlichkeit geneigt, die am Kreislauf der höheren Tiere gewonnenen Erfahrungen auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen. In der verschiedenartigen Volumzunahme der Aorta glaube ich nun einen Unterschied aufgedeckt zu haben, der bei der Beurteilung von Puls- und Blutdruckuntersuchungen jedenfalls nicht übersehen werden darf. So wird eine Erhöhung des Pulsdruckes bei steigendem Gesamtdruck für junge, gesunde Tiere vielfach eine erheblichere Zunahme des Schlagvolumens anzeigen, als unter gleichen Voraussetzungen beim Menschen. Man kann auch umgekehrt sagen, daß bei diesen Tieren eine stärkere Erhöhung des Schlagvolumens möglich ist, ohne daß der Blutdruck eine gefährliche Höhe erreicht. Sie sind daher besser auf die Beförderung großer Blutmengen seitens des Herzens eingerichtet.

Die peripheren Arterien sollen im Verhältnis zu ihrer Weite bei niedrigem Druck dehnbarer sein als die Aorta.[1]) Man wird daher bei ihnen eher erwarten können, daß ihre kubische Ausdehnbarkeit bis zu einer gewissen Druckhöhe zunimmt, um so mehr, als bei ihnen der von Mac William gefundene Einfluß der Gefäßmuskulatur in gleicher Richtung wirkt. Trotzdem dürfte aber, wenigstens beim

1) Roy, l. c. p. 140.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lebenden Menschen auch bei ihnen die maximale Dehnbarkeit unterhalb des gewöhnlichen Blutdruckes liegen. Denn wären sie auf der Höhe des letzteren am dehnbarsten, so würden wir an den peripheren Gefäßen bei jedem Pulsschlag eine erhebliche Volumschwankung erhalten, den Puls also deutlich sehen müssen. Das ist aber bekanntlich nicht der Fall. Der Puls fängt erst an, sichtbar zu „hüpfen", wenn bei Aorteninsufficienz der diastolische Druck weit sinkt, oder wenn wir den Sphygmographen aufsetzen und durch Anspannen der Feder die Arterienwand entspannen, so daß die Druckschwankung in der Arterie jetzt auch imstande ist, eine Volumschwankung und mit ihr eine ausgiebige Bewegung des Schreibhebels hervorzurufen.

Als praktisches Resultat für die Blutdruckmessung hat sich aus dem vorhergehenden Abschnitt ergeben, daß bei erwachsenen Menschen im Bereich der Druckwerte, die überhaupt für die Messung in Betracht kommen, die Kapazitätszunahme der Aorta bei steigendem Druck sich ständig verringert. Es entspricht somit dem gleichen Pulsdruck ein um so kleineres Schlagvolumen des Herzens, je höher der Gesamtblutdruck liegt; die Werte für das Schlagvolumen, die wir aus dem Verhalten des Pulsdruckes erschließen, fallen daher bei höherem Blutdruck zu groß aus. Bei Durchsicht meiner früheren Versuchsprotokolle finde ich, daß innerhalb der üblichen Schwankungen des systolischen Druckes um 20—30 mm Hg, wie wir sie nach mittleren Körperanstrengungen, Badeprozeduren, bei Herzkranken in verschiedenen Stadien der Kompensation, finden, der durch Nichtberücksichtigung der Aortenelastizität bedingte Fehler $^1/_4$—$^1/_3$ des gefundenen Wertes betragen mag. Derselbe ist nicht beträchtlich genug, um z. B. an dem Resultate meiner Blutdruckversuche bei Badeprozeduren[1]) irgend etwas Prinzipielles zu ändern; immerhin wird es doch gewiß richtig sein, ihn in Zukunft in Rechnung zu setzen. Ganz anders liegt die Sache, wenn es sich um gewisse pathologische Zustände handelt, bei denen sehr große Abweichungen vom normalen Blutdruck vorkommen. Ich denke insbesondere an die Schrumpfniere, bei der der systolische Blutdruck, auch mit der breiten Manschette gemessen, nicht selten mehr als 200 mm Hg erreicht. Der Fehler würde hier 100% oder selbst noch etwas mehr ausmachen.

Man könnte nun Tabellen aufstellen, in denen für jedes Lebensdezennium Mittelwerte berechnet werden, die uns das jeweilige

1) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 82 (1905) p. 459.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhältnis von Druck- und Volumzunahme für die verschiedenen Druckhöhen erkennen lassen. Mit Hilfe dieser Zahlen wäre dann aus dem Pulsdruck auf die relative Größe des Schlagvolumens zu schließen. Sehr viel einfacher wäre es aber, wenn sich feststellen ließe, daß die Druckvolumenkurve in ihrem ganzen Verlauf, oder wenigstens in dem Teil, der für die Blutdruckmessung praktisch in Betracht kommt, einem bestimmten Gesetze folgt, welches in einer mathematischen Formel gefaßt werden kann und die Anwendung ausgedehnter Tabellen überflüssig macht. Ich glaube nun in der Tat, daß dies letztere mit einer für klinische Zwecke hinreichenden Genauigkeit möglich ist.

Einfache Formel, die mit einer für klinische Zwecke ausreichenden Genauigkeit den Proportionalwert für das Schlagvolumen erkennen läßt.

Wenn man bei den Aorten der höheren Altersstufen, insbesondere bei sklerotischen Gefäßen, das Volumen jedesmal um den gleichen Wert wachsen läßt (bei meinen Versuchen von 4 zu 4 ccm), so zeigt sich, daß das Verhältnis der Druckzunahme (Pulsdruck) zu dem erreichten Gesamtdruck (systolischer Druck) annähernd konstant ist. Dieses Verhältnis habe ich früher als Blutdruckquotient bezeichnet. Die Übertragung dieser Beziehung auf den Kreislauf würde also lauten: Bei gleichbleibendem Schlagvolumen, auf verschiedenen Druckhöhen, ist der Blutdruckquotient annähernd konstant. Umgekehrt: bleibt der Blutdruckquotient bei verschiedenen Höhen des Gesamtdruckes konstant, so ist das Schlagvolumen annähernd das gleiche geblieben. Auf Tab. IV habe ich die Druckwerte, die gleicher Volumzunahme entsprechen, zusammengestellt und daraus die Quotienten berechnet. Die Reihenfolge der Versuche ist die gleiche, wie auf Tab. I; sie sind also nach steigendem Lebensalter geordnet. Betrachten wir die Versuche an Aorten älterer Jahrgänge, etwa der zweiten Hälfte der Tab. IV (S. 409) entsprechend, so finden wir, daß die Quotienten jedes Versuches zunächst eine Abnahme, dann wieder eine Zunahme, gegen Schluß zum Teil wieder eine Abnahme zeigen. Im ganzen ist es aber doch auffallend, wie nahe die einzelnen Zahlen beieinander liegen; die Abweichungen werden in der Regel nicht mehr als 20—30 % betragen, teilweise auch weniger. Wir können übrigens für jeden Versuch etwa die erste Hälfte der Quotienten außer Betracht lassen, da sie Höhen des systolischen Druckes betreffen, die unter 100 mm Hg liegen. Alsdann werden die Differenzen noch geringer und je mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Tabelle IV.

Die Druckwerte geben den Innendruck der Aorta descendens an, bei einem jedesmaligen Volumenzuwachs von 4 ccm. Der Quotient ist das Verhältnis der Differenz zweier aufeinanderfolgender Druckwerte zu dem höheren dieser Druckwerte. Es entspricht dies dem Blutdruckquotienten (Pulsdruck zu systolischem Druck, bei verschiedenen Höhen des absoluten Blutdrucks) unter der Voraussetzung gleichbleibenden Schlagvolumens.

Nr.	Druck	Quotient
6	40	
	62	0,355
	81	0,237
	97	0,165
	113	0,141
	130	0,131
	147	0,115
	167	0,120
	192	0,131
	224	0,143
47	40	
	52	0,231
	65	0,200
	76	0,145
	86	0,116
	97	0,113
	108	0,102
	125	0,136
	146	0,144
	175	0,166
	225	0,222
45	40	
	51	0,215
	63	0,190
	74	0,149
	83	0,108
	92	0,098
	101	0,090
	111	0,090
	123	0,098
	138	0,108
	157	0,121
	192	0,184
	236	0,183
30	40	
	52	0,231
	65	0,200
	76	0,145
	90	0,156
	106	0,151
	123	0,138
	147	0,163
	183	0,199
	240	0,237
26	40	
	54	0,260
	67	0,194
	81	0,173
	95	0,147
	112	0,152
	133	0,158
	165	0,194
	228	0,276
25	40	
	52	0,230
	64	0,188
	76	0,158
	88	0,139
	101	0,128
	117	0,137
	140	0,164
	175	0,200
	230	0,240
33	40	
	51	0,216
	63	0,190
	73	0,137
	85	0,141
	97	0,124
	110	0,118
	126	0,128
	145	0,131
	171	0,152
	210	0,186
	257	0,181
46	40	
	50	0,200
	60	0,166
	70	0,143
	79	0,114
	89	0,112
	99	0,101
	112	0,116
	127	0,118
	153	0,171
	190	0,195
	245	0,224
29	40	
	49	0,183
	57	0,140
	66	0,136
	75	0,120
	86	0,128
	102	0,157
	121	0,157
	150	0,193
	190	0,210
	242	0,214
21	40	
	51	0,216
	62	0,179
	72	0,139
	82	0,122
	94	0,128
	110	0,145
	135	0,185
	170	0,206
	225	0,244
18	40	
	51	0,216
	62	0,180
	72	0,140
	83	0,132
	97	0,144
	114	0,150
	137	0,169
	167	0,180
	210	0,205
	267	0,213
42	40	
	51	0,216
	62	0,177
	72	0,139
	86	0,163
	105	0,181
	134	0,216
	173	0,225
	228	0,241
44	40	
	52	0,230
	66	0,212
	80	0,175
	98	0,184
	125	0,216
	160	0,218
	220	0,273
38	40	
	59	0,322
	82	0,280
	112	0,268
	165	0,321
	257	0,358
37	40	
	49	0,184
	59	0,170
	69	0,145
	79	0,126
	91	0,132
	108	0,157
	136	0,206
	177	0,231
	236	0,250
36	40	
	46	0,130
	53	0,132
	60	0,117
	67	0,104
	74	0,094
	85	0,129
	98	0,132
	115	0,148
	140	0,180
	171	0,181
	214	0,201
22	40	
	50	0,200
	62	0,199
	74	0,162
	88	0,160
	108	0,185
	140	0,228
	181	0,221
	234	0,226

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

	[illegible]	[illegible]
	62	0,129
	74	0,162
	90	0,178
	113	0,203
	147	0,231
	190	0,226
	260	0,296
17	40	
	51	0,216
	63	0,190
	75	0,160
	91	0,175
	113	0,195
	140	0,193
	185	0,243
	245	0,245
15	40	
	50	0,200
	60	0,167
	71	0,159
	83	0,145
	97	0,144
	113	0,141
	131	0,138
	155	0,155
	185	0,162
	220	0,159
27	40	
	50	0,200
	61	0,180
	73	0,164
	87	0,161
	106	0,180
	133	0,203
	170	0,218
	218	0,220
	270	0,192

	[illegible]	[illegible]
	99	0,141
	116	0,146
	141	0,177
	176	0,199
	224	0,214
39	40	
	49	0,183
	58	0,155
	69	0,160
	84	0,179
	104	0,192
	132	0,212
	170	0,223
	223	0,238
14	60	
	66	0,091
	73	0,096
	80	0,087
	89	0,101
	98	0,097
	109	0,101
	123	0,114
	141	0,128
	163	0,135
	193	0,154
	228	0,144
	273	0,166
23	40	
	48	0,166
	56	0,130
	65	0,138
	75	0,133
	87	0,138
	100	0,130
	118	0,152
	140	0,157
	165	0,151
	196	0,158
	235	0,161

	[illegible]	[illegible]
	67	0,134
	79	0,127
	94	0,170
	111	0,153
	137	0,190
	169	0,189
	210	0,190
31	40	
	48	0,166
	56	0,143
	63	0,111
	71	0,113
	81	0,123
	93	0,129
	105	0,114
	122	0,140
	141	0,135
	163	0,135
	190	0,142
	225	0,156
32	40	
	60	0,333
	95	0,368
	156	0,391
	256	0,390
13	40	
	48	0,166
	57	0,158
	67	0,149
	79	0,152
	93	0,150
	109	0,147
	130	0,161
	160	0,188
	195	0,179
	240	0,187
34	40	
	53	0,249
	68	0,221
	88	0,227
	117	0,248

35	40	
	50	0,200
	60	0,167
	71	0,155
	86	0,174
	107	0,196
	132	0,190
	166	0,205
	208	0,203
	256	0,188
28	40	
	49	0,184
	59	0,170
	71	0,170
	84	0,155
	100	0,160
	122	0,180
	155	0,213
	197	0,213
24	40	
	54	0,260
	72	0,250
	101	0,287
	147	0,313
	212	0,307
41	40	
	63	0,365
	96	0,344
	148	0,351
	232	0,362
16	40	
	55	0,273
	72	0,236
	91	0,211
	118	0,228
	151	0,220
	201	0,250
	265	0,241
11	40	
	74	0,459
	135	0,451
	248	0,456

	[illegible]	[illegible]
	82	0,220
	103	0,204
	135	0,237
	180	0,250
	235	0,234
19	40	
	53	0,245
	67	0,209
	85	0,212
	111	0,234
	146	0,240
	195	0,205
	250	0,220
5	40	
	58	0,310
	84	0,309
	120	0,300
	172	0,300
	234	0,265
40	40	
	56	0,286
	78	0,282
	106	0,264
	142	0,253
	190	0,252
	250	0,240
8	40	
	64	0,375
	100	0,360
	160	0,375
	270	0,407
9	40	
	58	0,310
	81	0,284
	112	0,277
	160	0,238
	234	0,316

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir uns überhaupt dem Ende der ganzen Tabelle nähern, um so auffallender wird die Konstanz des Quotienten für jeden einzelnen Versuch. Man findet innerhalb der Druckwerte, die praktisch in Frage kommen, nur ein leichtes Ansteigen des Quotienten. Der Verlauf des Quotienten in den Kurven von Versuch 27 (Fig. 1, p. 398) und 19 (Fig. 2) (die übrigens nicht besonders zu diesem Zwecke ausgesucht sind) geben Beispiele für das Gesagte. Will man eine solche Volumendruckkurve, bei der der Quotient konstant ist, mathematisch definieren, so läßt sich einfach sagen: es ist eine Kurve, bei der die Ordinaten (Volumen) in arithmetischem, die Abscissen (Druck) in geometrischem Verhältnis wachsen.

Viel geringer ist die Konstanz des Quotienten bei den Aorten der jüngeren Jahrgänge. Wir haben ja schon gesehen, daß hier in einem Teil der Fälle, auf niedrigen Druckhöhen, bei gleichem Druckzuwachs die Volumenzunahmen zunächst steigen, daß also, umgekehrt, bei gleichem Volumzuwachs die Druckzunahmen zunächst fallen. Wenn letztere, die bei der Blutdruckmessung dem Pulsdruck entsprechen, kleiner werden, während der Gesamtdruck (systolischer Druck) wächst, so muß natürlich der Quotient aus beiden in noch höherem Maße fallen. Ein Beispiel hierfür gibt die Kurve (Fig. 3) vom Versuch 45: Entsprechend dem zur Abscisse konvexen Stück der Druckvolumenkurve, sinkt die Kurve des Quotienten bis etwa auf die Hälfte ihres Anfangswertes, dann steigt sie wieder und hat zum Schluß ihren höchsten Stand annähernd wieder erreicht. Die Einsenkung der Kurve des Quotienten ist also bei Aorten jüngerer Leute viel stärker ausgesprochen, als bei denen älterer Personen. Von einer Konstanz des Quotienten bei gleicher Größe des Volumzuwachses kann man deshalb für die Aorten jüngerer Leute nicht wohl sprechen. Indes gilt dies nur, wenn wir die gesamte Kurve betrachten, die die Druckwerte zwischen 40 und 240 mm Hg einschließt. Für die Blutdruckmessung kommt nun aber der erste Teil der Kurve in Fortfall, da so geringe Druckwerte, wie dieser umfaßt, beim Menschen nicht vorkommen, und damit verschwindet gerade dasjenige Stück, welches die größte Veränderung des Quotienten aufweist. Auch das Ende der Kurve kommt praktisch kaum in Betracht, denn so erhebliche Blutdrucksteigerungen werden bei jungen Leuten, mit normalen Aorten, kaum je beobachtet. Die Fälle, welche sehr hohen Blutdruck aufweisen, und bei denen es einem klinischen Interesse entspricht, zu erfahren, wie sich dabei die Größe des Schlagvolumens verhält, kommen im Grunde nur bei älteren Leuten, resp. bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten mit sklerotisch veränderten Aorten vor. Bei diesen gibt uns der Quotient vermöge seiner Konstanz den richtigen Wert; die anderen Fälle aber, bei jungen Leuten, in denen er versagen würde, kommen praktisch nicht in Betracht. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse, sehen wir, daß bei den Aorten jüngerer Leute die Kurve des Quotienten in dem Teil, der für die Blutdruckmessung in Frage kommt, zunächst eine leichte Senkung, dann wieder bis zu den Werten von etwa 150 mm Hg einen mäßigen Anstieg zeigt. Erst wenn der Druck noch höher steigt, pflegt die Änderung des Quotienten erheblicher zu werden. Auf alle Fälle gibt auch bei den normalen Aorten junger Leute, innerhalb des bezeichneten Druckintervalls, der Blutdruckquotient ein richtigeres Maß für den Volumzuwachs, als der Pulsdruck allein, denn bei gleich bleibendem Volumzuwachs wächst der Pulsdruck entschieden stärker, als der Quotient. So möchte ich also den Satz aufstellen, daß in allen den Fällen, welche für die Blutdruckmessung in Betracht kommen, bei gleichem Volumzuwachs der Aorta descendens der Quotient, welcher das Verhältnis des Druckzuwachses zu der Höhe des Gesamtdruckes angibt, konstant ist. Umgekehrt bedeutet Gleichbleiben des Quotienten auf verschiedenen Druckhöhen Gleichbleiben der betreffenden Volumzunahmen. Es liegt nun nahe, weiter zu folgern, daß der Quotient überhaupt dem Volumzuwachs proportional sei, so daß also doppelte Größe des Quotienten doppelten Volumzuwachs zu bedeuten hätte. Dies würde jedoch nicht vollkommen richtig sein. Denn wenn der Quotient durch Sinken des diastolischen, bei Gleichbleiben des systolischen, Druckes wächst, so erweist sich die zugehörige Volumzunahme im Verhältnis größer, als der Quotient angibt. Es rührt das daher, daß auf der jetzt herangezogenen geringeren Druckhöhe der gleichen Druckdifferenz eine größere Volumdifferenz entspricht. Vergrößert sich der Quotient durch Steigen des systolischen, bei Gleichbleiben des diastolischen, Druckes, so ist umgekehrt die zugehörige Volumzunahme kleiner, als der Quotient angibt. Immerhin sind die Abweichungen nicht so erheblich, um so mehr, als wesentlich größere pulsatorische Druckschwankungen, als die bei meinen Versuchen benutzten Druckintervalle, aus denen die Konstanz des Quotienten abgeleitet wurde, für die Blutdruckmessung selten in Frage kommen. So meine ich denn, daß man die Größe des Quotienten: Druckzuwachs zu Gesamtdruck, einfach als Maß des Volumzuwachses betrachten darf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ehe wir dies als Tatsache akzeptieren, müssen allerdings noch einige Punkte erwähnt werden, die für die hier geschilderten Verhältnisse von Bedeutung sein können. So übt einen eigentümlichen Einfluß auf die Elastizität der Arterien die Temperatur aus, bei der die Prüfung vorgenommen wird. Roy [1]) fand an ausgeschnittenen mäßig gespannten Streifen von Aorten des Menschen, des Rindes und Schafes, daß beim Erwärmen von 16°, resp. von 19° auf 40° C, eine leichte Verkürzung eintritt. Piotrowski [2]) bestätigte diese Tatsache und zeigte, daß sie auch für tote Aorten gilt, also auf rein mechanischen Verhältnissen beruht. Endlich fand Zwaardemaker [3]) an Aorten von Kaninchen, daß diese Verkürzung sich bei zunehmender Belastung ausglich, da das Gefäß durch Erwärmen dehnbarer geworden war. Die Form der Dehnungskurve blieb im Prinzip die gleiche. Daß die Aorten beim Erwärmen dehnbarer wurden, nachdem sie zunächst bei niedrigem Druck ihr Volumen etwas verkleinert hatten, kann ich auch für den Menschen bestätigen. Insbesondere sinkt die Elastizität bei den unteren Druckwerten, weniger bei den höheren. Ich wurde auf diese Tatsachen erst aufmerksam, nachdem ich bereits den größeren Teil meiner Versuche bei Zimmertemperatur ausgeführt hatte. Da ich es nun als einen Teil meiner Aufgabe betrachtete, die absoluten Dehnungswerte bei verschiedenen Aorten miteinander zu vergleichen, so blieb ich dabei, die Versuche bei mittlerer Zimmertemperatur vorzunehmen, wenngleich es natürlich von vornherein korrekter gewesen wäre, alle Versuche bei Körpertemperatur anzustellen. Ich machte aber bei einer Anzahl Aorten vergleichende Messungen bei verschiedenen Temperaturen. Es zeigte sich dabei, daß die Form der Dehnungskurven sich nach der Seite hin verschiebt, welche den Gefäßen junger Altersstufen eigentümlich ist. Demgemäß würde unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse in dem Teil der Kurve, der für die Blutdruckmessung von Bedeutung ist, die Kurve des Quotienten etwas steiler ansteigen, als aus meinen Tabellen hervorgeht.

Wir dürfen aber weiterhin nicht vergessen, daß beim Lebenden die Aorta einen gewissen Muskeltonus besitzt, der bei meinen Elastizitätsprüfungen in Fortfall gekommen ist. Ist dieser auch, wie aus früher angeführten Versuchen hervorgeht, nicht erheblich, so darf er doch jedenfalls nicht ganz vernachlässigt werden. Der

1) Journal of physiology 1880—1882 p. 129.
2) Zentralbl. f. Physiologie 1892 p. 701.
3) Nederlandsch Tijdschr. v. Geneeskunde 1888 p. 61.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskeltonus wirkt in entgegengesetztem Sinne, wie der eben besprochene Faktor, die Steigerung der Temperatur. Er erhöht die Elastizität des Gefäßes und die Dehnung wird insbesondere bei den niedrigen Druckwerten eingeschränkt, wie man aus den Versuchen von Mac William[1]) entnehmen darf. Es wird dadurch also mehr oder weniger ein Ausgleich geschaffen.

Wichtiger und viel schwieriger zu entscheiden scheint mir die Frage, inwieweit man die Beziehungen zwischen Druck und Volumen, die auf statischem Wege festgestellt wurden, auf die in Wirklichkeit vorliegenden dynamischen Verhältnisse anwenden darf. Mit anderen Worten, wie weit gelten die Druckvolumbeziehungen, die ich an der an dem einen Ende geschlossenen Aorta fand, auch, wenn dieses Ende offen ist und die Flüssigkeit, die die Druckerhöhung bedingt, abfließen kann? Daraus ergibt sich weiterhin: Wenn ich bei statischer Eichung den Quotient: Druckzunahme zu Gesamtdruck, als das Maß des Volumzuwachses betrachten durfte, kann ich dies auf den Kreislauf des Menschen übertragen und sagen: Der Blutdruckquotient ist das relative Maß für die Größe des Schlagvolumens? Zunächst sei hervorgehoben, daß ein maßgebender Kreislaufphysiologe, wie Hürthle[2]), die statische Eichung der Aorta als die Grundlage für die weiteren Betrachtungen ansieht. Man könnte, meint Hürthle, nach dem Vorgang von O. Frank durch Analyse der Pulskurve versuchen, die Gesetze des Zu- und Abflusses zu finden, und so, unter Berücksichtigung der Größe der Druckschwankungen, Vorstellungen über die Blutmenge zu erhalten suchen, die bei jedem Herzschlag die Aorta passiert.

Hierzu müßte nun zum Mindesten die Kapazität der ganzen Aorta bekannt sein, während ich in Anbetracht des mir zur Verfügung stehenden Materials nur die Aorta descendens eichen konnte. Es dürfte übrigens nach dem von mir angewandten Verfahren nicht schwer fallen, auch die ganze Aorta auf ihre Druckvolumenbeziehungen zu prüfen. Vielleicht genügen schon einige Vergleichsversuche, die zeigen, um wieviel das Volumen der ganzen Aorta das der Aorta descendens im Durchschnitt übertrifft.

Das von mir bisher verfolgte Ziel besteht nun nicht darin, die absoluten Werte zu finden, sondern nur Vergleichswerte für die Größe des Schlagvolumens, und dieses Ziel läßt sich jedenfalls leichter als das eben genannte erreichen.

---

1) Proceed. of the Royal Society of London Vol. 70 (1902) p. 140.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1904 p. 1411.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie ich in früheren Arbeiten ausführte, ist nach Hoorweg die Fläche der Pulskurve (Druckkurve) der Größe des Schlagvolumens proportional. Unter der vereinfachenden Annahme, daß der systolische Teil der Pulskurve als Dreieck anzusehen sei, leitete ich daraus den Satz ab, daß die Höhe der Druckkurve, die ich Pulsdruck nannte, dem Schlagvolumen proportional sei. Voraussetzung war hierbei, daß die Zeitabscisse, also die Grundlinie des Dreiecks die gleiche bleibt. Voraussetzung war ferner, daß der Elastizitätsmodul des Gefäßes, in dem die Druckschwankung entsteht, sich nicht ändert, denn sonst werden die Beziehungen zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen andere. Die in vorliegender Arbeit bisher beschriebenen Versuche über Aortenelastizität haben ja nun ergeben, daß der Fehler, der durch Veränderung des Elastizitätsmoduls auf verschiedenen Druckhöhen entsteht, korrigiert werden kann, indem man an Stelle des Pulsdruckes den Wert setzt, den ich bisher als Blutdruckquotient bezeichnet habe.

Wie ist es aber mit der Basis des Dreieckes? Ihre Länge hängt ab von der Dauer der Systole, die wir als annähernd konstant betrachten. Die Länge dieser Grundlinie wird aber offenbar nicht bloß durch die Zeitdauer bestimmt, während welcher die Pulswelle ausgesandt wird, sondern auch von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Welle. Die Kurve, welche der Sphygmograph zeichnet, entspricht gewissermaßen einer Pulswelle, welche ihrer Längsrichtung nach zusammengeschoben ist. Angenommen, der berußte Papierstreifen bewegte sich genau ebenso schnell, wie die Welle in der Arterie, so würde die Pulswelle in ihrer wahren Länge wiedergegeben werden. Es ist einleuchtend, daß die Fläche einer solchen Kurve die Summe aller in der betreffenden Zeit durch die Wellenbewegung erfolgten Druck-, resp. Volumenschwankungen angäbe und damit ein Ausdruck für die Größe des Schlagvolumens wäre. Nun gibt aber der Sphygmograph die Länge der Welle nur in der Verkleinerung wieder, und vorausgesetzt, daß der Papierstreifen sich immer gleich rasch bewegt, hängt der Grad der Verkleinerung von der Länge ab, die die Welle in einer bestimmten Zeit erlangt hat, also von ihrer Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Ist diese groß, so fällt die Verkleinerung durch den Sphygmographen erheblicher aus. Wir vergleichen dann Kurven miteinander, die mit einem verschiedenen Längenmaß aufgenommen sind. Bei größerer Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle werden wir uns also die Basis des Pulsdreieckes im Verhältnis um eben so viel länger denken müssen, als die Welle sich rascher fortgepflanzt hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Setzen wir dies in Rechnung, so ergibt sich, daß die Größe des Schlagvolumens, die wir aus der Höhe der Druckschwankung erschließen, gegebenenfalls um ebensoviel Prozent zu erhöhen ist, als die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle zugenommen hat.

Wir wissen nun, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle steigt, wenn die Elastizität der Arterien zunimmt und dies ist der Fall bei erhöhtem Blutdruck und bei Arteriosklerose. Grunmach[1]) fand demgemäß bei normalen Personen an den Armarterien eine Wellengeschwindigkeit von 9,0 m pro Sekunde, bei Arteriosklerotikern mit Hypertrophie des linken Ventrikels von 11,5 m. Ganz ähnliche Resultate ergab die Untersuchung von Nephritikern mit Herzhypertrophie. In Anbetracht der technischen Schwierigkeiten, die der Ausführung derartiger Versuche entgegenstehen, dürften die gefundenen Zahlen wohl nur als Annäherungswerte aufzufassen sein. Soviel sich bis jetzt aussagen läßt, geht aus ihnen hervor, daß in den genannten pathologischen Fällen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle um ca. 13 % gestiegen war. Um ebensoviel Prozent würden wir gemäß meinen obigen Ausführungen das durch Blutdruckmessung bestimmte Schlagvolumen zu klein gefunden haben. Nun hatte ich gezeigt, daß der Blutdruckquotient, der uns als das Maß des Schlagvolumens dienen soll, bei höherem Druck trotz gleichen Volumenzuwachses um etwa 20% wächst, also ein um diesen Wert zu großes Schlagvolumen angibt. Die beiden Fehler kompensieren sich annähernd, und so halte ich mich auf Grund des ganzen, bis jetzt vorliegenden Materials für berechtigt, zu sagen, der Wert Pulsdruck zu Maximaldruck, den ich bisher als Blutdruckquotient bezeichnet habe, gibt uns einen annähernd richtigen Proportionalwert für die Größe des Schlagvolumens, auch bei erheblichen Abweichungen des Blutdruckes von den normalen Werten, insbesondere bei den Blutdrucksteigerungen älterer Personen und von Leuten mit sklerotischen Aorten. Auf alle Fälle gelangen wir zu sehr viel richtigeren Resultaten, als wenn wir, wie bisher, den Pulsdruck als Maß des Schlagvolumens ansehen wollten.

Der Gedanke liegt nahe, die auf dynamischem Wege in der Aorta erfolgenden Druckschwankungen experimentell zu erzeugen, und sowohl die Menge der durchströmenden Flüssigkeit, als auch die dabei erfolgenden Druckschwankungen zu registrieren und mit-

1) Virchow's Archiv Bd. 102 (1885) p. 565.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einander zu vergleichen. Ich bin mit derartigen Versuchen beschäftigt, aber die experimentellen Schwierigkeiten sind sehr erheblich. Ganz abgesehen davon, daß sich die Tätigkeit der Herzventrikel durch eine Pumpe nur im Groben nachahmen läßt, kann man nach den Ausführungen O. Frank's[1]) bei der Registrierung der Druckschwankungen in der Aorta selbst mit den besten bisher gebräuchlichen Tonographen zu recht erheblichen Fehlern gelangen. Apparate aber, nach den Prinzipien Frank's konstruiert, dürften einstweilen noch den Wenigsten zur Verfügung stehen.

In meinen früheren Arbeiten habe ich den Blutdruckquotienten aus einem ganz anderen Gesichtspunkt heraus aufgestellt. Er sollte das Verhältnis der Herzarbeit zu dem Widerstand in den Gefäßen charakterisieren, und je mehr man berücksichtigt, wie enge Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Komponenten des Kreislaufes bestehen, um so mehr wird man geneigt sein, diesen Beziehungen einen zahlenmäßigen Ausdruck zu verleihen. Ich möchte den Quotienten in diesem Sinne durchaus aufrecht erhalten; die Formel wird aber entsprechend den neugewonnenen Anschauungen über den Wert, der das Schlagvolumen angeben soll, modifiziert werden müssen. Wir werden dann also einen erweiterten Blutdruckquotienten haben. Hierauf aber und auf eine Anzahl anderer Dinge mehr praktischer Art möchte ich erst in einer späteren Arbeit eingehen und begnüge mich daher mit diesen Andeutungen.

Als ich auf dem XXIV. Kongreß für innere Medizin über die Hauptergebnisse der vorliegenden Arbeit berichtete, führte Herr Geheimrat Moritz in der Diskussion zu meinem Vortrage aus, daß analoge Versuche aus seiner Klinik ebenfalls dazu geführt hätten, als Maß des Schlagvolumens einen Quotienten aufzustellen, der von dem meinigen nur wenig abweiche. Unterdessen ist nun die betreffende Arbeit[2]) erschienen, so daß es mir noch möglich war, vor Drucklegung meines Manuskriptes, ihre Resultate mit den meinigen zu vergleichen. In der Tat ist die Übereinstimmung der Ergebnisse dieser Versuche mit denen im betreffenden Teil meiner Arbeit, im Interesse der Sache sehr erfreulich. Die einzige, übrigens nicht erhebliche, Divergenz betrifft den Quotienten. Bezeichnen wir mit Fürst und Soetbeer das Schlagvolumen mit v, den systolischen Blutdruck mit s, den diastolischen mit d, den Pulsdruck

1) Zeitschrift für Biologie Bd. 46 (1905) p. 441 (Der Puls in den Arterien).

2) Fürst und Soetbeer, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 90 (1907) p. 190.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit p, so wäre nach Annahme dieser Autoren $v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ der Ausdruck, der den Verhältnissen am besten gerecht wird. Während meine Gleichung $v = \frac{p}{d + p} = \frac{p}{s}$ lautet. Fürst und Soetbeer stellen an den Quotienten die Anforderung, daß er sowohl bei mäßigen, als auch bei sehr großen Unterschieden im Füllungszuwachs den Wert für das Schlagvolumen richtig angeben soll. Ihre Eichungsresultate führen sie zu dem Ergebnis, daß dieser Anforderung der Wert $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$ besser gerecht werde, als $\frac{p}{s}$ oder gar $\frac{p}{d}$. Ich glaube demgegenüber, daß so große Unterschiede in der Füllung, resp. der pulsatorischen Druckschwankung, wie Fürst und Soetbeer rechnerisch heranziehen, für die Blutdruckmessung praktisch nicht in Frage kommen. Es genügt, wenn der Quotient auf kleinere Druckintervalle oder wenigstens nicht viel größere, paßt, wie sie in den Versuchen von Fürst und Soetbeer und in fast entsprechender Weise von mir angewandt worden sind. Es würde ja nun gewiß nicht schaden, wenn derselbe Quotient auch bei sehr großen Druckschwankungen das Volumen richtig angäbe; es darf aber seine Brauchbarkeit für diejenigen Druckintervalle, auf die es hauptsächlich ankommt dabei, nicht beeinträchtigt werden. Ich erinnere daran, daß nach meinen Erfahrungen der Quotient $\frac{p}{s}$ bei steigendem Druck nicht ganz konstant ist, sondern wächst. Nehme ich statt seiner einen Quotient, dessen Nenner kleiner als s ist, etwa $\frac{p}{d}$, oder wie Fürst und Soetbeer $\frac{p}{d + \frac{p}{3}}$, so wird dies Anwachsen des Quotienten bei wachsendem Druck nur noch erheblicher und darin kann man kaum eine Verbesserung erblicken. Ich sehe also zunächst keine Veranlassung, meinen Quotienten abzuändern. Gemäß meinen auf den letzten Seiten gemachten Ausführungen, insbesondere denen über die Unterschiede, die zwischen statischer und dynamischer Druckprüfung zu erwarten sind, glaube ich übrigens, daß, solange es nicht gelungen sein wird, die Verhältnisse auf dynamischem Wege klar zu stellen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dieser Angelegenheit noch nicht das letzte Wort gesprochen werden kann. Insbesondere gilt dies, wenn die Unterschiede nicht größer sind, als zwischen den Gleichungen $v = \frac{p}{3}$ und $v = \frac{p}{d + \frac{p}{3}}$.

Nur eins scheint mir sicher, daß jede dieser Formeln den Verhältnissen viel besser gerecht wird, als der Ausdruck $v = p$, wobei noch einmal daran erinnert sei, daß v nur das relative Schlagvolumen darstellen soll, aus dem wir das absolute erhalten würden, wenn wir die unbekannte Konstante (k) bestimmen könnten, mit der die ganze Gleichung zu multiplizieren wäre.

Verhältnis der kubischen Zunahme verschiedener Aorten auf gleichen Druckhöhen.

Im vorhergehenden Abschnitt wurde das Volumen der einzelnen Aorta bei verschiedenen Druckhöhen betrachtet. Nunmehr vergleiche ich die Volumina verschiedener Aorten miteinander, jedesmal bei gleicher Druckhöhe, und die Volumenzunahmen verschiedener Aorten bei gleicher Druckzunahme. Es wird mir dies, wie ich schon ausführte, dadurch ermöglicht, daß an allen Aorten das anatomisch gleiche Stück, nämlich die ganze Aorta descendens geeicht wurde. Vergleiche der Volumina verschiedener Aorten miteinander liegen bisher nicht vor. Dagegen ist der Umfang dieser Gefäße von pathologischen Anatomen vielfach gemessen worden und seine Größe diente zu verschiedenartigen Schlußfolgerungen. Virchow war es bekanntlich, der eine abnorme Engigkeit der Aorta für die Entstehung von Chlorose verantwortlich machte, in ihr eine Prädisposition für die Entstehung von Puerperalfieber, Endokarditis erblickte. Noch weiter ging Beneke[1]), der nicht nur die enge Aorta mit Typhus, Tuberkulose etc. in Zusammenhang brachte, sondern auch in einer zu weiten Aorta eine Prädisposition für Rachitis und Carcinom erblickte. Über die sogenannte enge Aorta hat sich seitdem eine nicht unbeträchtliche Literatur entwickelt.

Es ist vor allem das Verdienst von Suter[2]), nachgewiesen zu haben, daß der Umfang der Aorta ascendens abhängig ist von Alter und Geschlecht. Er ist bei Männern größer, als bei Frauen und steigt mit zunehmendem Alter. Damit hängt es z. B. zusammen,

1) Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

2) Archiv für experiment. Patholog. u. Pharmakolog. Bd. 39 (1897) p. 289.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß Männer, die an Carcinom zugrunde gehen, meist weite, Frauen, die im Wochenbett sterben, enge Aorten haben. Daß aber die Weite der Aorta, wie man sie bei den Sektionen findet, irgend einen Einfluß auf die Entstehung dieser Krankheiten ausübe, ist bis jetzt nicht erwiesen. Suter führt ferner mit Recht aus, daß die Weite der Aorta an der Leiche gar nichts für den Durchmesser dieses Gefäßes zu Lebzeiten beweise, denn die engen Aorten junger Leute werden durch den Blutdruck stärker gedehnt, als die weiten Gefäße der alten Personen. Schneidet man Querstreifen von gleicher Länge aus der Aorta und bestimmt ihre Größe, nach Dehnung durch ein Gewicht, das etwa dem Blutdruck gleichkommt, so ergibt sich daraus nach Suter, daß die Aorten junger Leute unter diesen Bedingungen ebenso weit sein müssen, als die Aorten alter Leute gleichen Geschlechts. Der Unterschied an der Leiche wäre also einfach darauf zurückzuführen, daß die Aorten im Alter die Fähigkeit verloren haben, sich post mortem zusammenzuziehen. Immerhin sind, auch unter Berücksichtigung der Druckverhältnisse, nach Suter die Aorten von Frauen im Durchschnitt enger, als von Männern. Abgesehen hiervon kommen bei den einzelnen Personen nicht unerhebliche Abweichungen von den Mittelwerten vor. Suter nimmt an, daß die absolute Blutmenge, die durch die Aortenwurzel fließt, proportional dem Durchmesser des Gefäßes sei. Es müßten demnach bei den einzelnen Personen erhebliche Unterschiede in der Blutversorgung vorkommen, die doch jedenfalls auf ihre Leistungsfähigkeit von Einfluß seien.

Zu denselben Resultaten bezüglich der Dehnbarkeit gelangten Herringham and Wills.[1]) Die Elastizität der Aorta nimmt mit wachsendem Alter zu, ebenso ihr Durchmesser. Die Aorta wird einfach durch den Blutdruck allmählich passiv gedehnt. Den größten Elastizitätsverlust findet man vom 60. Jahre ab, demnächst in den 40er Jahren; es steht dies mit dem Einsetzen von Arteriosklerose in Verbindung. Betrachtet man nur normale Aorten, so ist die Elastizitätszunahme bis zu den höchsten Altersstufen hinauf eine ziemlich gleichmäßige. Ich erwähne noch, daß bereits Hiller[2]) fand, daß die aus der Leiche herausgeschnittenen Aorten junger Leute kürzer sind, als die alter, weil sie sich stärker retrahieren.

Wir ersehen aus diesem kurzen Überblick, daß die Erforschung und Bewertung der Größenverhältnisse der Aorta zwei Stadien

1) Medicochirurg. Transactions Bd. 87 (London 1904) p. 489.
2) Über die Elastizität der Aorta. Inaug.-Dissert. Halle 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchlaufen hat. Zunächst nur Berücksichtigung des Umfangs und der Länge an der Leiche, dann, auf Grund von Dehnungsversuchen an herausgeschnittenen Stücken des Gefäßes, Schlüsse auf Umfang und Länge zu Lebzeiten und, auf Grund hiervon, Nachweis der Hinfälligkeit früherer Schlußfolgerungen über pathologische Veränderungen. Das Volumen der Aorta ist bisher noch keiner vergleichenden Bestimmung unterworfen worden. Dies soll im folgenden geschehen und dabei gezeigt werden, daß nicht nur das Volumen als solches, sondern besonders die Volumzunahme innerhalb bestimmter Druckwerte für die Mechanik des Kreislaufes das wesentliche ist. Aus Tabelle I habe ich eine Anzahl Mittelwerte für das Volumen der Aorta in den einzelnen Dezennien berechnet und in Tabelle V zusammengestellt.

Tabelle V.

Lebensalter	Volumen bei 40 mm Hg	Volumen bei 240 mm Hg	Ausdehnung in ccm bei Steigerung des Druckes von 40—240 mm Hg	80—160 mm Hg
18—28	93	132,4	39,4	18,8
31—38	109	147,8	38,8	16,3
42—48	126	159,8	33,8 (35,9) [1]	12,3 (12,9) [1]
50—58	167	204,1	37,1	14,4
62—67	197	225,5	28,5	10,5
70—80	169	190,8	21,8	8,3

[1]) Bei Auslassung von Versuch 38 (s. T. I), der abnorm geringe Werte aufweist.

Es handelt sich dabei um das äußere Volumen. Um das innere zu erhalten, müßte das Volumen der Aortenwand abgezogen werden, das je nach der Größe der Gefäße 30—60 ccm ausmacht. Das Volumen bei 40 mm Hg wurde immer zu Anfang und zu Schluß des ganzen Versuches bestimmt. Der letztere Wert war stets größer, als der erstere, aus dem Grunde, der früher bei Besprechung der Vollkommenheit der Elastizität erörtert wurde. Ich habe gemäß den dort gegebenen Ausführungen nur den zweiten Wert für die Rechnung benutzt.

Zunächst betrachten wir die Volumina für den Druck von 40 mm Hg, also einen niedrigen Druck. Die hier gewonnenen Werte können im Prinzip mit denen des Aortendurchmessers verglichen werden, die nach der Sektion, also nach Fortfall des Innendruckes gewonnen wurden, nur daß es sich bei mir eben um das Volumen, dort um lineare Werte handelt. Sie bestätigen und ergänzen die Resultate von Suter, Herringham und Wills. Das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Volumen wächst im höheren Lebensalter ganz beträchtlich, bis auf mehr als das Doppelte erwachsener junger Leute. Daß in meinen Zahlen das 8. Dezennium gegenüber dem 7. wieder einen Rückgang aufweist, mag wohl auf Zufälligkeiten des Materials beruhen.

Die folgende Rubrik der Tabelle V enthält das Volumen der Aorten bei dem hohen Innendruck von 240 mm Hg. Sie ist aus Tabelle I durch Addition des Volumens bei 40 mm Hg und der Volumenzunahme von 40 auf 240 mm Hg gewonnen. Wenn man sich nach Suter, Herringham und Wills vorstellt, daß das größere Volumen (der nicht oder nur wenig gedehnten Aorten) im höheren Alter einfach daher kommt, daß die Aorta es verlernt habe, sich zu retrahieren, also ausgereckt sei wie ein altes Gummiband, so sollte man glauben, daß bei hohem Druck die Volumdifferenzen sich ausgeglichen haben müßten, ebenso wie die genannten Autoren dies für herausgeschnittene und durch Gewichte gedehnte Aortenstreifen fanden. Ein Blick auf meine Tabelle zeigt aber auf das evidenteste, daß dem nicht so ist. Die Unterschiede zwischen Alten und Jungen werden zwar geringer. Aber auch bei hohem Innendruck ist das Volumen der Aorta alter Leute ganz beträchtlich größer, als das junger: 132,4 ccm im 3. Dezennium stehen 225,5 ccm im 7. Lebensjahrzehnt gegenüber. Daß das Gefäß nicht einfach ausgereckt ist, geht auch schon ohne weiteres aus der Betrachtung seiner Wanddicke hervor. Die Wand müßte in diesem Fall verdünnt sein. Es ist aber bekanntlich gerade umgekehrt. Die Wand der Aorten junger Personen ist ungemein dünn, die alter Leute, auch wenn keine Arteriosklerose vorliegt, von beträchtlicher Dicke. Man möchte geradezu sagen, natürlich ohne damit im histologischen Sinne etwas behaupten zu wollen, die Aorta sei bis ins späte Alter hinein immer weiter gewachsen. Wie man sich nun auch dieses Größerwerden anatomisch vorstellen mag, vom Standpunkt der Kreislaufdynamik aus hat es eine wichtige und eigenartige Bedeutung, auf die ich im folgenden eingehen muß.

Es kommt nun aber für den Kreislauf zunächst nicht darauf an, wie groß der Querschnitt oder das Volumen der Aorta ist, sei es bei niedrigem oder sei es bei hohem Druck, sondern wir müssen fragen, wie groß ist die Zunahme der Kapazität innerhalb gewisser Druckgrenzen. Man findet in der Literatur mehrfach, z. B. wie schon erwähnt bei Suter, die Annahme ausgesprochen, je weiter das Aortenrohr sei, um so mehr Blut könne hindurch fließen und dem Körper zugeführt werden. Dies wäre richtig, wenn die Aorta ein starres Rohr vorstellte. Infolge ihrer Elastizität ist der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mechanismus aber ein ganz anderer, da das Blut, das sie aus dem Herzen erhält, nicht mit der gleichen Geschwindigkeit weiter befördert, sondern zunächst in ihr aufgespeichert wird.

Das gleiche Schlagvolumen des Herzens, in der gleichen Zeit ausgetrieben, muß nun bei einer Aorta, deren Volumen nur wenig zunehmen kann, eine größere Druckschwankung und Druckerhöhung hervorrufen, als bei einem Gefäß, dessen Volumen leicht zu vergrößern geht; resp., setzen wir gleiche Höhe des Blutdruckes und der pulsatorischen Druckschwankung voraus, so muß die Größe des Schlagvolumens, das diese Druckschwankungen hervorbringt, verschieden sein je nach der absoluten Größe des Volumens, um das jedes Gefäß bei diesem Druckintervall zunehmen kann.

Der absolute Wert der Volumzunahme hängt nun von zwei Momenten ab: 1. von der Größe des Gefäßes und 2. von der Dehnbarkeit seiner Wandung. So kann der Volumzuwachs eines kleinen Gefäßes mit dehnbarer Wand, eine bestimmte Druckzunahme vorausgesetzt, eben so groß sein, als der eines großen Gefäßes mit wenig dehnbarer Wand.

Meine Kapazitätsbestimmungen der Aorta descendens haben folgendes ergeben: Betrachten wir die Volumzunahme der einzelnen Gefäße (s. Tab. V). wenn der Druck von 40 mm auf 240 mm Hg steigt, so finden wir, daß die Volumzunahme bei jungen Leuten am größten ist, sich zwischen 20 und 40 Jahren ziemlich gleich bleibt. Im 5. Lebensjahrzehnt nimmt sie deutlich ab, erhebt sich im 6. beinahe wieder auf die frühere Höhe. In noch höherem Alter erfolgt aber ein unaufhaltsames Sinken. Die Volumzunahme im 8. Dezennium beträgt nicht viel mehr als die Hälfte von der junger Leute.

Man könnte nun sagen, daß das Druckintervall, welches ich hier zugrunde gelegt habe, zu groß ist und Druckbezirke einschließt. die für den Lebenden nicht in Frage kommen. Ich lasse deshalb die Werte der Volumzunahme folgen, die erhalten wurden, wenn der Druck von 80 auf 160 mm Hg stieg. Das Resultat ist das gleiche, wie vorhin, nur zeigt sich schon im 4. Jahrzehnt eine Abnahme und die Verminderung der Volumzunahme im hohen Alter ist noch ausgesprochener. Sie ist auf weniger als die Hälfte des Wertes bei jungen Leuten gesunken.

Was geht nun aus meinen Zahlen hervor? Angenommen, die Höhe des Blutdruckes sei bei alten Leuten die gleiche, wie bei jungen, ebenso die Druckschwankung bei jedem einzelnen Schlag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Dauer der Austreibungsperiode des Blutes aus dem Herzen, und die Dehnbarkeit des ganzen Windkessels verhalte sich im Verhältnis so, wie die Dehnbarkeit des von mir geprüften, die Aorta descendens umfassenden Teiles, so müßte man folgern, daß das Schlagvolumen des Herzens bei bejahrten Personen kleiner sei, als bei jungen und zwar in demselben Verhältnis, in dem die von mir gefundenen Zahlen für den Volumzuwachs der Aorta in verschiedenen Lebensaltern untereinander stehen. Setzen wir auch noch gleiche Pulsfrequenz voraus, so würde daraus folgen, daß auch die Gesamtmenge des Blutes, die in der Zeiteinheit durch die Gefäße fließt, vermindert ist und somit die Geschwindigkeit des Kreislaufs bei alten Leuten gegenüber der Jugend abgenommen hat.

Wie weit treffen nun die genannten Prämissen im einzelnen zu? Es ist wohl sicher gestattet, die aus den elastischen Verhältnissen der Aorta descendens gewonnenen Ergebnisse auf die ganze Aorta zu übertragen. Insbesondere wird man nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomen in Fällen von Sklerose der absteigenden Aorta kaum erwarten dürfen, den aufsteigenden Teil des Arterienrohres frei von Veränderungen, also im Besitz normaler Elastizität zu finden. Der systolische Blutdruck pflegt bei alten Leuten höher zu liegen, als bei jungen. Der diastolische Druck wächst aber nicht im gleichen Maße, so daß der Pulsdruck vergrößert ist. Es geht dies aus den Untersuchungen von Masing[1]) hervor, die ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen in diesem Punkt bestätigen kann. Wir haben hier ein Moment, welches Vergrößerung des Schlagvolumens anzeigt. Soweit aber die Erfahrungen über Blut- und Pulsdruckmessungen bei alten Leuten bis jetzt zu schließen erlauben, kann diese Vergrößerung des Schlagvolumens für gewöhnlich nicht sehr erheblich sein, um so mehr, als durch das Ansteigen des systolischen Druckes Druckregionen herangezogen werden, die nur einen geringen Volumzuwachs gestatten. Auf der anderen Seite kommt dafür bei der Erhöhung des Druckes die schon früher besprochene schnellere Fortleitung der Pulswelle in Frage; ferner werden schon an sich größere Wellen im Gefäßsystem schneller fortgepflanzt als kleinere, Tatsachen, die eine Zunahme des Flüssigkeitsvolumens, das die Aorta durchfließt, ergeben. Immerhin müßte die hier angebahnte Vergrößerung des Schlagvolumens viel erheblicher sein, um die hochgradige Verkleinerung desselben auszugleichen, die wir auf Grund der so beträchtlich

1) Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 74 (1902) p. 268.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verminderten Volumzunahme der Aorta im Alter annehmen müssen. Man könnte weiter daran denken, daß die Dauer der Austreibungsperiode im Alter verlängert sei und hierdurch ein Ausgleich geschaffen würde. Soweit mir bekannt, liegen genaue vergleichende Messungen der Systolendauer in verschiedenen Lebensaltern nicht vor. Soviel kann man aber auch jetzt schon sagen, daß wesentliche Differenzen nicht zu erwarten sind. Die Zahl der Pulse pflegt im hohen Alter etwas vermehrt zu sein, gegenüber dem mittleren Lebensalter. Aber es handelt sich nur um geringe Differenzen.

Ich meine also, es bleibt nach alledem nur der Schluß übrig, daß im höheren Lebensalter das Schlagvolumen des Herzens und die Menge von Blut die die Aorta in der Zeiteinheit durchfließt, in ausgesprochenem Maße abnehmen muß. Ist dem wirklich so, so stehen wir vor einer biologisch ebenso wichtigen als interessanten Tatsache. Wie aus Tabelle V hervorgeht, findet sich die Abnahme besonders vom 60. Jahre ab, nächstdem in den 40er Jahren. Es stimmt dies ganz mit den Erfahrungen von Herringham and Wills überein und hängt offenbar mit dem Einsetzen der Arteriosklerose zusammen.

Wie steht es nun mit Ausgleichungsvorrichtungen, die dieser Verkleinerung des Schlagvolumens entgegenarbeiten? Eine solche Vorrichtung sehe ich zunächst in der ständigen Größenzunahme der Aorta, die ich, wie schon ausgeführt, nicht als einfachen Elaszitätsverlust deuten möchte. Das Gefäß ist zwar weniger dehnbar geworden, aber in Anbetracht seiner Größe genügt schon eine kleine Dehnung, um denselben Volumzuwachs hervorzubringen, der bei einer engen Arterie nur durch ausgiebige Dehnung erzielt wird. Am auffälligsten ist diese Vergrößerung vom 50. Jahre ab, und die Folge hiervon ist auch, daß in dieser Zeit die Volumzunahmen bei einem bestimmten Druckzuwachs wieder größer werden, ja beinahe die ursprüngliche Höhe erreichen. Im folgenden Jahrzehnt ergibt sich dann aber wieder eine ausgesprochene Abnahme. Es zeigt sich jedoch an einzelnen Fällen, daß die Vergrößerung der Aorta so hochgradig sein kann, daß trotz erheblicher Sklerose und Abnahme der Dehnbarkeit der Volumzuwachs nicht kleiner ist als bei den Gefäßen junger Leute. Hierher gehört der Fall 13 aus Tabelle I. Auch bei Fall 35 ist der Ausgleich ein leidlicher. Ich sehe also in der Erweiterung des Gefäßes geradezu einen kompensatorischen Vorgang gegenüber der durch Arteriosklerose gesetzten Schädigung des Kreislaufes und vertrete damit die entgegengesetzte Anschauung, wie Thoma, der bekanntlich in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Bindegewebsentwicklung angebahnten Verengerung der Arterie den Ausgleich suchte. Es liegt die Annahme nahe, daß diese hochgradige Erweiterung besonders dann auftreten wird, wenn infolge vermehrter Herzarbeit, gegenüber dem Hindernis der sklerotischen Aorta, der Blutdruck im Anfangsteil der Aorta erheblich ansteigt. Ein kräftig arbeitendes Herz würde sich dann, dadurch, daß es eine Erweiterung der Aorta hervorbrächte, die Bedingungen für seine Arbeit selbst verbessern. Mit dieser Annahme scheint es sich aber nicht gut vereinigen zu lassen, daß C. Hirsch[1]) sowohl, wie Marchand[2]) bei hochgradiger Sklerose des Anfangsteiles der Aorta mit starker Erweiterung, Hypertrophie des Herzens vermißten. Man müßte denn annehmen, daß eine Hypertrophie früher bestanden, sich aber wieder zurückgebildet habe.

Die zweite Möglichkeit, der Verkleinerung des Schlagvolumens entgegenzuwirken, wird durch Erhöhung der Herzarbeit gegeben. Die kräftigeren Kontraktionen des Herzens führen dann zu höheren Druckschwankungen, und wir fühlen einen über die Norm großen Puls, den sogenannten Greisenpuls, der uns anzeigt, daß die Kapazitätszunahme der Aorta verringert ist und daß das Herz die hierdurch bedingte Verkleinerung des Schlagvolumens auszugleichen sucht. In diesen Fällen muß sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden. Ich betrachte den typischen Greisenpuls also als ein Zeichen für das Bestehen zentraler Arteriosklerose. Natürlich kann ein ähnlicher hoher Puls aber auch auf anderem Wege zustande kommen, und umgekehrt kann er fehlen, falls die Aorta stark erweitert ist, oder das Herz nicht kräftig genug arbeitet.

Nun gibt es nicht wenige Personen, bei denen im Alter die Erhöhung der pulsatorischen Druckschwankung ausbleibt oder sich nur in geringem Maße entwickelt, bei denen auch das Herz nicht wesentlich hypertrophiert. Und doch geht aus allen meinen Messungen hervor, daß auch bei ihnen die Fähigkeit der Aorta, ihre Kapazität zu vergrößern, eingeschränkt ist. Ich sehe hierbei von den wenigen Fällen mit ungewöhnlicher Größenzunahme des Gefäßes ab. Auch ohne dies gibt es natürlich individuelle weitgehende Unterschiede. Bei den Personen, die das 70. Jahr erreicht hatten, war die Abnahme ausnahmslos beträchtlich; es mag aber wohl sein, daß bei einem Sektionsmaterial, das mehr die wohlhabenden Klassen umfaßt, die Dinge günstiger liegen. Sehen wir von den letztgenannten

1) Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 68 (1900) p. 62.
2) Verhandl. des Kongr. für innere Medizin 1904 p. 57.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punkten ab, so erkennt man an der geringen Höhe der Pulsationen, daß das Herz in diesen Fällen kaum, vielleicht auch gar nicht, den Versuch macht, das Hindernis zu überwinden. Es befördert daher bei gewöhnlichem, oder nicht wesentlich erhöhtem Druck kleinere Schlagvolumina, leistet also weniger Arbeit. Das Gesetz, daß das Herz auf ein Hindernis mit erhöhter Arbeit antwortet, scheint also hier eine Ausnahme zu erleiden. Nun weiß man ja, daß bei Arteriosklerotikern vielfach der Herzmuskel erkrankt ist und erklärt daraus den Umstand, daß bei diesen Personen eine Herzhypertrophie oft ausbleibt, obwohl man sie nach der sonstigen Lage der Dinge zu erwarten hätte. Mir scheint aber, daß man nicht bei dieser, in das Bereich der Pathologie gehörigen Tatsache Halt machen kann, sondern weitergehend allgemein sagen muß: Das Schlagvolumen des Herzens und die Geschwindigkeit der Blutströmung, in der Jugend am größten, werden beide, nachdem der Höhepunkt des Lebens überschritten wurde, allmählich geringer. Das Gleiche nehmen wir ja von der Funktion aller übrigen Organe an. Warum sollte es also nicht auch für den Kreislauf gelten? Trifft es aber diesen, so beansprucht es unsere ganz besondere Aufmerksamkeit, denn die Leistungen aller Organe hängen ja von der Möglichkeit der Blutversorgung ab, und so werden wir es besser verstehen, daß der Greis, in dessen Adern das Blut nur langsam fließt, nicht so frisch und leistungsfähig sein kann, wie der Jüngling. Man pflegt zu sagen „der Mensch sei so alt wie seine Arterien“ und denkt dabei besonders an die Veränderungen, die in den einzelnen Organen durch die Erkrankung der Gefäße an Ort und Stelle, also durch lokale Störungen der Zirkulation hervorgerufen werden. Ich meine, man muß noch mehr, als dies bisher geschieht, an die Hauptschlagader denken und sagen: „der Mensch ist so alt wie seine Aorta.“ Aber nicht nur das, er ist auch so alt wie sein Herz. Ist das Herz gleichmäßig mitgealtert, so vermag es nicht einen Ausgleich durch erhöhte Leistung zu schaffen; oder sagen wir, das sich im Laufe langer Jahre ganz allmählich entwickelnde Hindernis gibt keinen genügenden Reiz ab, um das Herz zu vermehrter Arbeit anzuspornen. Ist es aber jünger und kräftiger geblieben, so vermag das Herz durch vermehrte Arbeit und Hypertrophie den Rückgang der Leistungsfähigkeit des Körpers aufzuhalten.

Anschauungen, wie die hier vorgetragenen, über das Altern des Herzens hat bereits Dehio[1]) ausgesprochen. Er weist auch

1) Petersburger med. Wochenschr. 1901 Nr. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die verringerte Reizbarkeit des Greisenherzens damit nach, daß er zeigt, wie es seine Schlagzahl bei Körperarbeit oder nach Atropineinwirkung weniger erhöht, als das Herz jugendlicher Personen. Dafür steigt, wie Dehio's Schüler Masing[1]) fand, der Blutdruck und die Größe der pulsatorischen Druckschwankung nach Körperarbeit im Verhältnis stärker an.

Dehio weist auch darauf hin, daß der Greis leicht fröstelt, daß seine Haut sich kühler anfühlt, obwohl weder Anämie vorliegt, noch die Körpertemperatur erniedrigt ist. Hieraus muß man schließen, die Zirkulation in der Peripherie des Körpers sei verlangsamt. Da nun kein Grund dafür gegeben ist, daß sich die inneren Organe anders verhalten sollten, so muß man dies überhaupt auf den ganzen Kreislauf übertragen. Es ist also dasselbe Resultat, zu dem auch ich, nur auf einem direkteren Wege gelangte. Übrigens hat die Annahme der Zirkulationsverlangsamung im Alter seit je her im Bewußtsein der Menschheit gewurzelt.

Wenn das Herz eines jungen Menschen ein Hindernis nicht zu überwinden vermag, so pflegen Stauungserscheinungen aufzutreten und es bildet sich damit das klassische Bild der Herzinsufficienz aus. Nimmt aber die Größe des Schlagvolumens durch gleichmäßiges Altern von Arterien und Herz ab, so entwickeln sich keine typischen Stauungen. Nun macht Krehl[2]) darauf aufmerksam, daß unter Umständen ein Bild der Herzinsufficienz beobachtet werden kann, bei dem die Herzaktion einfach langsamer und schwächer wird, gewissermaßen einschläft, ohne daß dabei Stauungen entstehen; man erlangt den Eindruck einfacher Kreislaufverlangsamung.

Nach dem eben Ausgeführten hätten wir darin eine Verstärkung dessen zu sehen, was mir im Alter gewissermaßen physiologisch zu sein scheint und in letzter Konsequenz zu einem idealen Tode durch ruhiges Erlöschen der Kreislauffunktionen führen muß. Es gehört aber jedenfalls hierzu, daß Herz und Gefäße in bestimmter Weise sich aufeinander einstellen. Geschieht dies nicht, wie es bei mehr akuten Kreislaufstörungen die Regel ist, so werden wir infolge dieses Gegensatzes das Bild der klassischen Insufficienz mit Stauungen zu erwarten haben.

1) l. c.
2) Deutsche Klinik Bd. IV 2 p. 371.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Aus der Inneren Abteilung des Stadtkkrankenhauses Johannstadt in Dresden (Geh. Medizinalrat Dr. Schmaltz).

Das Verhalten der Leukocyten bei intravenösen Collargolinjektionen und seine klinische Bedeutung.

Von

Dr. Reinhold Dunger,

II. Arzt.

(Mit 6 Kurven.)

Die Anwendung des Collargols, des 1897 von Credé in die Therapie eingeführten Argentum colloidale, hat in den letzten Jahren eine erhebliche Steigerung erfahren, seitdem bekannt wurde, daß es nicht nur bei septischen Zuständen, sondern auch bei den verschiedensten anderen Erkrankungen mitunter außerordentlich günstige Wirkungen entfaltet. Weitaus am auffallendsten, ja manchmal fast zauberhaft ist diese Wirkung in den Fällen, wo das Collargol durch intravenöse Injektion unmittelbar in das zirkulierende Blut gebracht wird. Es liegt der Gedanke nahe, daß diese intravenösen Injektionen, die oft eine stürmische Reaktion des gesamten Organismus veranlassen, auch auf die Zusammensetzung des Blutes nicht ohne Einfluß sein könnten; und hier wieder sind es die Leukocyten, jene wichtigen Schutztruppen im Kampfe gegen Infektionen, von denen wir von vornherein annehmen dürfen, daß sie sich gegenüber dem kolloidalen Silber nicht indifferent verhalten werden. Von diesem Gesichtspunkte aus soll im folgenden das Verhalten der Leukocyten bei intravenöser Collargoltherapie untersucht werden; vielleicht werden die gewonnenen Ergebnisse geeignet sein, zur Erklärung einiger die Collargolinjektionen begleitender klinischer Erscheinungen beizutragen.

Zunächst einige Worte über die Literatur.

Die Zahl der Arbeiten, die sich mit dem Collargol beschäftigen, ist, obwohl erst 10 Jahre seit seinem Bekanntwerden verstrichen sind, außer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ordentlich groß, sie hat 300 bereits erheblich überschritten. Die Mitteilungen über das Verhalten des Blutes, speziell der Leukocyten, sind jedoch ziemlich spärlich. Credé (1) selbst bemerkt in seiner ersten Publikation, daß bemerkenswertere Schwankungen der Leukocytenzahl nicht festzustellen waren; „stets blieb die Zahl ungefähr gleich, oder sie ging rasch zurück". Dann hat im Jahre 1904 ein Italiener, Ceresole (2), die Wirkung intravenöser Collargolinjektionen auf die geformten Blutelemente bei schweren septischen Infektionen an 13 Kranken studiert. Er machte bei seinen Patienten tägliche Collargolinjektionen und entnahm bei jeder Venenpunktion zugleich eine Blutprobe — wir werden später sehen, daß diese Untersuchungsmethodik mit 24stündigen Intervallen für die Erkennung der an den Leukocyten sich abspielenden Vorgänge völlig unzureichend ist. Ceresole kommt zu dem Ergebnis, daß auf die erste Injektion eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der Leukocyten erfolgt; bei späteren Injektionen blieb die Leukocytenzahl öfters auf der gleichen Höhe oder sank sogar etwas ab. Das prozentuale Mischungsverhältnis wurde nach Ceresole vom Collargol nicht beeinflußt.

Weitere Angaben über das Verhalten der menschlichen Leukocyten nach intravenösen Injektionen liegen nicht vor. Dagegen hat Bamberger (3) in 3 Versuchen an sich selbst die Wirkung von Einreibungen von Collargolsalbe auf die Leukocyten untersucht. Er fand, daß die Leukocytenzahl sich $^1/_4$ Stunde nach der Einreibung verminderte, 2 Stunden später noch tiefer gesunken war und 5 Stunden nach der Einreibung wieder über die ursprüngliche Zahl hinaus angestiegen war.

Endlich soll an dieser Stelle noch einer Arbeit von Robin und Weil (4) Erwähnung getan werden, die sich allerdings nicht mit Collargol, sondern im allgemeinen mit „metallischen Fermenten", insbesondere elektrolytischen Goldlösungen, und zwar in subkutaner Anwendung, beschäftigt. Beide Autoren fanden, daß die subkutanen Einspritzungen zunächst von einer „Leukolyse" gefolgt sind, die nach 1—2 Stunden beginnt und verschieden lange, doch fast nie mehr als 24 Stunden, dauert; auf sie folgt entweder eine sekundäre Leukocytose oder die unmittelbare Rückkehr zu dem Zustand vor der Einspritzung. Die Leukocytenzerstörung erfolgt auf Kosten der polynucleären Neutrophilen; zugleich mit der Rückkehr zur Norm wurde nicht selten leichte Eosinophilie beobachtet.

Besser sind wir über die entsprechenden Verhältnisse beim Kaninchen unterrichtet. Brunner (5) fand bei 3 Versuchen, daß nach den Injektionen die Leukocytenzahl stark anstieg, nach 24 Stunden ihr Maximum erreichte und dann wieder absank; die Vermehrung betraf hauptsächlich die Eosinophilen (die beim Kaninchen die Rolle der Neutrophilen des Menschen spielen, Verf.) und die Lymphocyten. Weiter stellte Majewski (6) 2 Stunden nach der Injektion eine Hyperleukocytose fest, „die indessen rasch einer Verminderung der Leukocyten bis unter die Norm Platz machte"; der Verf. glaubt deshalb der Leukocytose keine günstige Wirkung zuschreiben zu dürfen; er warnt am Schlusse seiner Arbeit vor intravenösen Injektionen beim Menschen. — Eine Reihe exakter Tierversuche über den Einfluß des Collargols auf das Blut, in Form von Einreibung, subkutaner und intravenöser Injektion verdanken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir Rodsewicz (7). Er fand, daß dauernde Veränderungen nie eintreten. Jeder einzelnen Applikation folgt eine akute leukocytäre Reaktion, meist beginnend mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hypoleukocytose, die nach mehreren Stunden in eine Hyperleukocytose mit Vermehrung der großen vielkernigen Leukocyten und Verminderung der Lymphocyten überging. Nach 24 Stunden war meist der ursprüngliche Zustand wiederhergestellt. Die Leukocytose faßt Rodsewicz als phagocytäre Reaktion des Organismus auf.

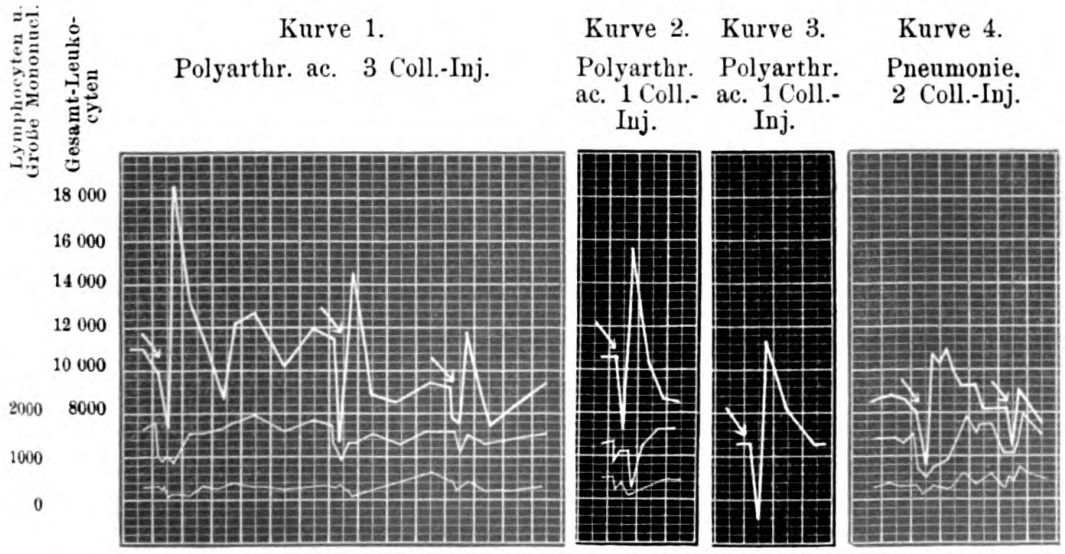
Schließlich haben Achard und Weil (8) die Untersuchung der Collargolwirkung auch auf das Knochenmark ausgedehnt. 4 Kaninchen erhielten je 10 ccm Collargollösung in intravenöser Injektion und wurden am 3., 5., 7. und 10. Tag danach getötet. Die unmittelbare Folge der Injektion war eine Leukopenie, denn eine polynucleäre Leukocytose, die ungefähr 5 Tage dauerte und dann einer sekundären Mononucleose mit Eosinophilie Platz machte. Das Knochenmark der getöteten Tiere war auffällig rot und zeigte mikroskopisch beträchtliche Kongestion und Wucherung der zelligen Elemente, ganz besonders der neutrophilen Myelocyten, dann auch der Normo- und Mageloblasten. Diese Wucherung nahm vom 3. bis zum 10. Tag an Intensität ab. Aus diesen Befunden schließen die Autoren, daß „die Polynucleose des Blutes durch die Myelocytose des Knochenmarkes erzeugt wird".

Wie diese Literaturübersicht zeigt, ist das Verhalten der Leukocyten bei intravenösen Collargolinjektionen zwar für das Kaninchen einigermaßen bekannt — freilich gelangten hier oft (Rodsewicz, Achard-Weil) unverhältnismäßig große Dosen Collargol zur Anwendung —, beim Menschen jedoch noch keineswegs hinreichend aufgeklärt. Ich bin deshalb in einer größeren Reihe von Untersuchungen dieser Frage systematisch näher getreten; sie betreffen 6 Fälle von Gelenkrheumatismus, 4 von Pneumonien, 3 von Sepsis und je einen von Typhus, Phthise und eiteriger Meningitis. Zu den Injektionen wurde 2 % Collargollösung in einer Menge von 5—10 ccm verwendet. Insgesamt gelangten 16 Kranke mit zusammen 31 Collargolinjektionen zur Untersuchung. Um ein möglichst genaues Bild von den an den Leukocyten sich abspielenden Vorgängen zu erhalten, wurden in jedem Falle zunächst die Werte vor der Injektion bestimmt; darauf wurde die Injektion ausgeführt und nun in möglichst kurzen Zwischenräumen, am 1. Tage bis zu 9mal, das Blut fortlaufend untersucht. Die Gesamtzahl der auf diese Weise vorgenommenen Zählungen beträgt fast 300. Festgestellt wurde jedesmal die Gesamtzahl der Leukocyten, ferner die absolute Zahl der Lymphocyten, der großen mononucleären Leukocyten und Übergangszellen sowie endlich die der Mastzellen. Zu diesen Untersuchungen diente die Auszählung in der Zeiß'schen Zählkammer nach der von Türk (9) ausgebauten Methode der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Differentialzählung am mit Gentianaviolett gefärbten Essigsäurepräparat, einer Methode, die bei einiger Übung die absoluten Zahlen der einzelnen Zellformen mit weit größerer Genauigkeit festzustellen erlaubt als die umständliche Differentialzählung nach Ehrlich am gefärbten Trockenpräparat. Für jede Bestimmung wurden wenigstens 2, oft auch 3 Zeiß'sche Kammern nacheinander durchgezählt, oder es gelangte die große neunfeldrige Türk'sche Zählkammer zur Anwendung. Die eosinophilen Leukocyten sowie etwa vorhandene pathologische Zellformen wurden an Trockenpräparaten nach Färbung mit Jenner'schem Eosinmethylenblau untersucht.

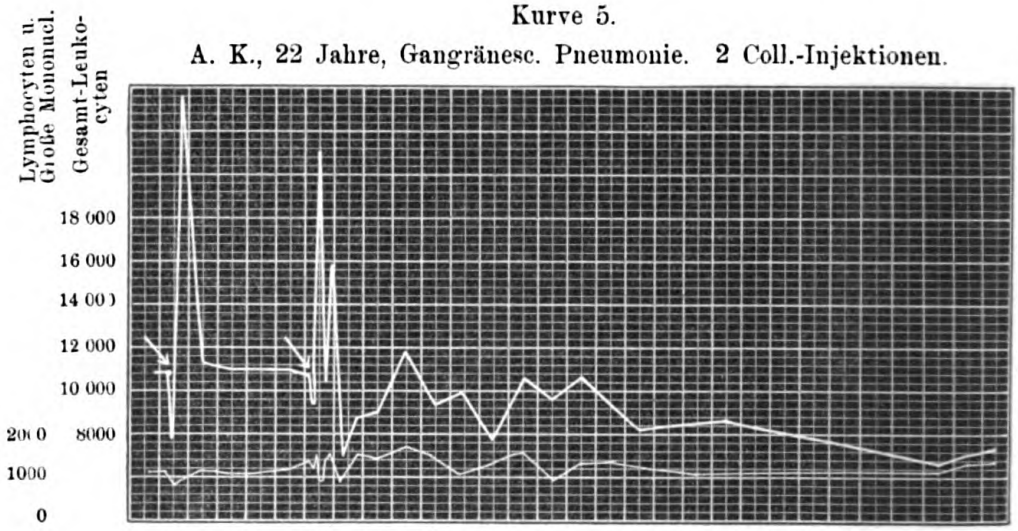
Zur besseren Veranschaulichung wurden die Ergebnisse der Zählungen in Form von Leukocytenkurven zusammengestellt; 6 von diesen Kurven sind der Arbeit beigefügt, und zwar stellt die obere starke Linie die Gesamtleukocytenzahl, die mittlere schwache die absolute Zahl der Lymphocyten und die untere schwache Linie die absolute Zahl der großen mononucleären Leukocyten und der Übergangsformen dar; die letzten beiden Kurvenlinien (Lymphocyten und große Mononucl.) sind im doppelten Maßstabe der Hauptkurve gehalten. Die unmittelbare Folge einer jeden Injektion ist ein ausgesprochenes Absinken der Gesamtleukocytenzahl. Dieser Leukocytensturz tritt bisweilen außerordentlich rasch ein, so daß man den Eindruck erhält, daß es sich um eine fast momentane Wirkung des Collargols handelt. So war beispielsweise bei einem Mädchen mit kroupöser Pneumonie, bei der die Leukocytenzahl 5 Minuten vor der Einspritzung 18000 betragen hatte, diese Zahl schon 15 Minuten später auf 8000 abgesunken, was einer Ver-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

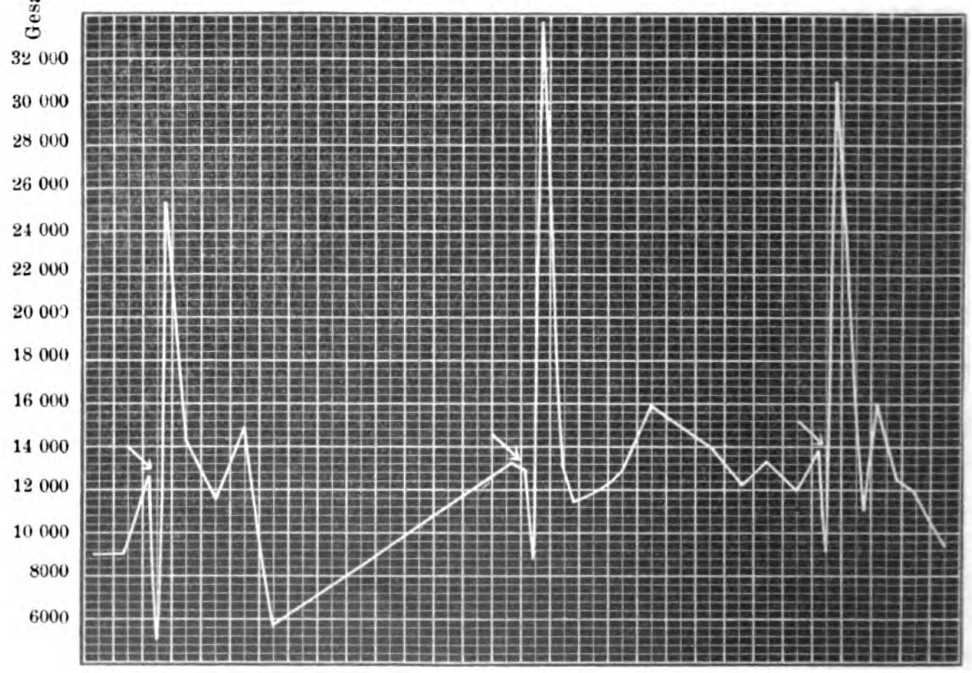
Kurve 5.

A. K., 22 Jahre, Gangränesc. Pneumonie. 2 Coll.-Injektionen.



Kurve 6.

H. T., 19 Jahre, Phthisis pulmonum. 3 Coll.-Injektionen.



minderung um 10 000 im cmm oder 56 % des Anfangswertes entspricht. Bisweilen wird die Leukocytenverminderung sehr beträchtlich; bei einer Typhuskranken sank sie von 4000 auf 2000. Wie es scheint, ist die Leukocytenverminderung eine ganz konstante Erscheinung; ich fand sie in allen Fällen, in denen unmittelbar nach der Injektion hinreichend zahlreiche Zählungen vorgenommen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden, denn bisweilen war sie nur von sehr kurzer Dauer. Der Zeitpunkt des Eintritts war verschieden, zuweilen schon unmittelbar nach der Einspritzung, zuweilen erst $^1/_2$—1—2 Stunden später, vereinzelt erst nach 7 Stunden. Der Grad der Leukocytenabnahme schwankte von leichten Verminderungen um 20 % des Anfangswertes bis auf 59 % hinab; von der Höhe der Zahl vor der Einspritzung war er unabhängig. Die Dauer der Leukopenie war gleichfalls verschieden, meist 1—2 Stunden, zuweilen aber auch nur $^1/_2$ Stunde.

Auf die anfängliche Verminderung folgte nun ebenfalls konstant eine mehr oder weniger beträchtliche Vermehrung der Leukocyten. Ganz gewöhnlich wurde dabei die Anfangszahl erheblich überschritten, so daß eine sehr charakteristische Leukocytenkurve entsteht, wie die beigegebenen Beispiele zeigen. Die Höhe dieser Leukocytose ist nun entschieden abhängig von der Zahl vor der Injektion. Die höchsten Steigerungen, sowohl als absolute wie als relative Werte, wurden bei schon bestehender mäßiger Leukocytose (zwischen 10000 und 15000) beobachtet; etwas geringer war die Erhebung bei normaler Leukocytenzahl, und endlich bei schon vorher vorhandener Leukopenie trat nur sehr langsam eine geringe Erhebung über den Anfangswert ein. In einigen Fällen mit hohen Werten (20000 und mehr) wurde, nachdem der Leukocytensturz vorüber war, die erste Zahl beim Wiederanstieg nicht wieder erreicht.

Die höchste durch Collargol erzeugte Leukocytose betrug 33000; bei einem Anfangswert von 12000 entspricht dies einer Vermehrung auf 260 % (Kurve 6). Im übrigen wechselte die Höhe der Leukocytose; durchschnittlich betrug sie 130—150 % des Anfangswertes. Ihren Höhepunkt erreichte sie 4—6 Stunden nach der Injektion, manchmal noch etwas zeitiger; sie hielt meist nur wenige Stunden an und war 20—24 Stunden nach der Injektion wieder zur ursprünglichen Zahl zurückgekehrt. Sehr oft sank die vorher erhöhte Leukocytenzahl nach der Einspritzung zur Norm ab, in einzelnen Fällen (vgl. Kurve 6) sogar unter die Norm; bisweilen trat auch am zweiten oder dritten Tage noch eine sekundäre Erhebung ein.

Einigemale (z. B. Kurve 5) wurde nach der Injektion ein zweimaliges Emporschnellen der Leukocytenkurve beobachtet, einmal sogar ein dreimaliges, so daß man den Eindruck erhält, daß das Blut geradezu schubweise mit Leukocyten überschwemmt wurde.

Die eben geschilderten Verhältnisse gelten zunächst für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erstmalige Collargolinjektion. Bei der zweiten sowie den später folgenden Einspritzungen erreicht die Leukocytose meist weniger hohe Grade (Kurve 5, 4 und besonders charakteristisch 1), sie tritt auch rascher ein und hält weniger lange an; jedoch gilt dabei die Voraussetzung, daß die einzelnen Injektionen nicht in längeren Zwischenräumen als 3—4 Tage gemacht werden. Der Leukocytensturz unmittelbar nach der Injektion war auch später ganz regelmäßig vorhanden (vgl. die Kurven).

Fragen wir uns nun, welche Arten von Leukocyten an diesen gewaltigen Schwankungen beteiligt sind, so ergibt schon ein Blick auf die Zählkammer oder das gefärbte Blutpräparat, daß es sich hier nur um die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten handeln kann, jener wichtigsten Klasse der weißen Blutkörperchen, die, schon normalerweise drei Viertel aller Leukocyten bildend, bei der großen Mehrzahl aller Leukocytosen vermehrt sind. Es ist jedoch sehr interessant, auch das Verhalten der übrigen Formen von weißen Blutzellen zu studieren.

Die Lymphocyten nahmen gelegentlich, doch nicht konstant, unmittelbar nach der Injektion um ein geringes zu, um dann, zugleich mit dem Anstieg der Neutrophilen, erheblich unter die Norm abzusinken, so daß dem Gipfel der Gesamtleukocyten, bez. der Neutrophilen, zugleich der Tiefpunkt der Lymphocytenkurve entspricht, ein Verhalten, das sich besonders nach der ersten Injektion sehr ausgesprochen zeigte und völlig mit der relativen und absoluten Lymphocytenverminderung bei akuter infektiöser Leukocytose übereinstimmt. So wurden beispielsweise in einem Falle (Kurve 4) unter 10750 weißen Zellen nur 400 Lymphocyten (= 4 %), in einem anderen (Kurve 2) unter 15750 weißen Zellen gar nur 250 Lymphocyten (= 1,5 %) gezählt. Am Tage nach der Injektion und noch einige Zeit später wiesen die Lymphocyten leicht erhöhte absolute Werte auf (höchste beobachtete Zahl 2900 im cbmm).[1])

Ganz ähnlich ist das Verhalten der großen (ungranulierten) mononucleären Leukocyten und der „Übergangsformen" — beide Zellformen wurden, wie es auch Türk (9) empfiehlt, stets zusammen gezählt. Auch hier entspricht der Tiefpunkt dem Gipfelpunkt der Gesamtleukocyten; ebenso waren diese Zellen in den der Injektion folgenden Tagen öfters leicht erhöht.

1) Es sei hier bemerkt, daß die relative Menge der Lymphocyten mit 20 bis 25 % angegeben wird, während ihre absolute Zahl (nach Strauß u. Rohnstein (10)) sich normalerweise zwischen 1200 und 2700 im cbmm bewegt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die eosinophilen Leukocyten waren in den untersuchten Fällen, dem Charakter der Grundkrankheit entsprechend, meist schon vor der Injektion äußerst spärlich, oft ganz fehlend. Ein deutlicher Einfluß des Collargols auf diese Zellen war insofern festzustellen, als zugleich mit der Flut der Neutrophilen auch einzelne Eosinophile wiedererschienen.

Das Verhalten der Mastzellen konnte in vielen Fällen mit der großen Türk'schen Kammer genau verfolgt werden. Manchmal, und zwar besonders bei der ersten Applikation des Collargols, folgte auf die Injektion zunächst eine Abnahme — selbst bis zum völligen Verschwinden — dann eine Zunahme der Mastzellen bis erheblich über den Normalwert (höchste beobachtete Zahl 130, oberster Normalwert 50 im cbmm), also ein Verhalten, das ganz den Neutrophilen entspricht; öfters ließ sich aber auch gar kein gesetzmäßiges Verhalten beobachten.

Alle die oben erwähnten Zellformen fallen, wie man sieht, numerisch gar nicht ins Gewicht gegenüber den gewaltigen Umsetzungen im Bereich der polymorphkernigen Neutrophilen; diese sind es, die durch ihre Schwankungen nach unten und oben die charakteristische Gesamtleukocytenkurve bedingen. Bei schon bestehender Leukopenie kann durch die anfängliche starke Abnahme der Neutrophilen gelegentlich eine ganz ungewöhnliche prozentuale Leukocytenmischung erzeugt werden, wie folgende, von einem Typhusfall stammende Zählungen zeigen:

Vor der Injektion:

4200 Leukocyten; davon: 1300 Lymphocyten = 44 %
2900 Neutrophile = 56 %

Nach der Injektion (7 St. später):

2200 Leukocyten; davon: 1700 Lymphocyten = 71 %
500 Neutrophile = 29 %

Bei den Neutrophilen liegt, wie man sieht, der Schwerpunkt der Collargolwirkung, soweit überhaupt Leukocyten in Frage kommen, und es ist deshalb wohl angebracht, auf diese Zellklasse noch etwas näher einzugehen.

Unsere Kenntnisse von den Neutrophilen haben seit 3 Jahren durch Arneth (11) eine ganz wesentliche Förderung erfahren. Arneth untersuchte die vielgestaltigen Kerne der Neutrophilen auf Zahl und Form der Kernfragmente und fand, daß die Zellen mit 1—5 Kernteilen sich beim Gesunden stets in einem ganz bestimmten Verhältnis vorfinden, und zwar derart, daß fast

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Hälfte (41 %) aller Zellen 3 Kernteile besitzt, 35 % 2 Kernteile und 17 % 4 Kernteile, während sich Zellen mit einem oder mit 5 Kernteilen nur spärlich vorfinden. Unter krankhaften Verhältnissen verschiebt sich nun, wie Arneth nachwies, das Blutbild derart, daß nun die Zellen mit 1 oder 2 Kernteilen an Zahl überwiegen; ja es können schließlich sogar nur noch Zellen mit 1 oder 2 Kernteilen vorhanden sein. Diese Veränderungen sind ganz unabhängig von der Zahl der Leukocyten. Die Bedeutung dieser Tatsache liegt nach Arneth darin, daß bei krankhaften Zuständen die älteren Leukocyten mit 3—5 Kernen mehr oder weniger vollständig zugrunde gehen, so daß nur mehr jugendliche Zellen mit wenig differenziertem Kern, die dem Typus des Myelocyten schon näher stehen, im Blute kreisen. Diese Verhältnisse sind seit Arneth vielfach nachgeprüft und bestätigt worden. Das etwas komplizierte Arneth'sche Blutbildschema ist dann im vorigen Jahr von Wolff (12) durch Einführung der Kernzahl sehr vereinfacht worden. Diese Kernzahl entspricht der Summe aller Kernteile von 100 Neutrophilen. Dabei wird der runde Kern mit 1, der schleifenförmige (als Mittelglied zwischen einem und zwei runden Kernteilen) mit $1^1/_2$ bewertet; so ergibt sich eine Zahl, die beim Gesunden um 350 schwankt, beim Kranken sehr viel tiefer, bis auf 150, sinken kann. In einer kleinen Reihe von Fällen wurde nun vor und nach den Collargolinjektionen das Blutbild nach Arneth untersucht und die Kernzahl festgestellt. Es zeigte sich, daß die Kernzahl, welche, der jeweiligen Grundkrankheit entsprechend, schon vor der Injektion etwas herabgesetzt war, unmittelbar nach der Injektion zur Zeit der Leukopenie zunächst gleichblieb oder sich nur unbedeutend nach oben oder unten vorschob; dann aber, zugleich mit dem Einsetzen der Leukocytose, sank die Kernzahl plötzlich ganz erheblich tief ab, um am nächsten Tage wieder den Anfangswert zu erreichen oder noch zu überschreiten und nun eine Zeitlang auf diesem höheren Werte zu verbleiben. Als Beispiel sei nachstehend eine solche Blutbildtabelle in der Arneth'schen Anordnung wiedergegeben:

Es bedeuten (nach Arneth):

I bis V die 5 Hauptklassen mit 1—5 Kernteilen.

M = Myelocyt
W = Wenig eingebuchteter Kern
T = Tief eingebuchteter Kern
} zur I. Klasse gehörig.
K = Runder Kernteil
S = Schleifenförmiger Kernteil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Gesamt-Leukocytenzahl	I			II			III				IV					V	Neutrophile Kernzahl
		M	W	T	2K	1K 1S	2S	3K	2K 1S	1K 2S	3S	4K	3K 1S	2K 2S	1K 3S	4S		
20. X.																		
1h m.	10800	1	2	47	2	23	17	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	214
1 05 m.		intravenöse Collargolinjektion 8 ccm 2% Lösung																
3h n.	7500	1	—	50	2	21	18	3	5	1	—	—	—	—	—	—	—	217
5h n.	11350	3	7	65	1	10	10	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	169,5
8h n.	23800	—	8	75	1	7	6	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	162,5
21. X.	11300	—	—	53	2	15	20	1	3	4	1	1	—	—	—	—	—	204
22. X.	11200	—	2	40	—	25	27	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	226
24. X.	11100	—	1	29	1	22	25	4	14	—	—	1	1	2	—	—	—	256
25. X.	10900	—	2	23	—	16	28	3	16	3	2	3	2	—	—	—	1	267

Das Verhalten der Kernzahl zeigt, daß sich unter den zur Zeit der starken Leukocytose kreisenden Neutrophilen eine große Menge noch unausgereifter, jugendlicher Elemente befinden. In dem gleichen Sinne ist zu deuten, daß sehr häufig nach den Injektionen im Blute bis zu 3% neutrophile Myelocyten, die Vorstufen der neutrophilen Leukocyten, zu finden waren, Zellen, die normalerweise nur im blutbereitenden Knochenmark vorkommen, deren Auftreten im kreisenden Blut also auf eine erhebliche Knochenmarksreizung schließen läßt.

Zur Zeit der Collargolleukocytose wurden weiterhin fast regelmäßig kernhaltige rote Blutkörperchen vom Typus der Normoblasten, die gleichfalls dem Knochenmarke angehören, beobachtet, ferner auch polychromatische rote Blutkörperchen, die man zurzeit ebenfalls als unreife Elemente auffaßt. Diese Beobachtungen lassen daran denken, daß vielleicht auch im Reiche der roten Blutkörperchen sich nach den Collargolinjektionen ganz ähnliche Vorgänge abspielen wie bei den Leukocyten.

Schließlich mag bei der Schilderung morphologischer Blutbefunde noch erwähnt werden, daß öfters zur Zeit der Collargolleukocytose neutrophile weiße Blutzellen gefunden wurden, die mit feinen schwarzen Körnchen beladen waren. Offenbar handelt es sich hier um Silberkörnchen, die durch Phagocytose von den Leukocyten aufgenommen worden sind.

Mit den bisher in der Literatur vorhandenen Mitteilungen über die Leukocyten bei Collargolanwendung stimmen unsere Befunde, die, wie wir sahen, ein typisches, wohl charakterisiertes Verhalten der weißen Blutzellen ergeben haben, gut zusammen. Insbesondere entsprechen sie vollständig den von Rodsewicz (7) sowie Achard

Generated on 2019-11-05 09:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und Weil (8) beim Kaninchen experimentell untersuchten analogen Verhältnissen, (auch hinsichtlich der von uns hämatologisch, von Achard-Weil anatomisch festgestellten Knochenmarksreizung); weitgehende Übereinstimmung zeigen sie auch mit den von Robin und Weil (4) nach Injektion von Goldlösungen beim Menschen beobachteten Leukocytenschwankungen. Abweichende Angaben einiger Autoren (Credé, Ceresole, Majewski) erklären sich ohne weiteres damit, daß in diesen Fällen die Blutuntersuchungen nach der Injektion nicht in genügender Zahl ausgeführt wurden.

Wir haben uns nun die Frage vorzulegen, in welcher Weise die beschriebenen starken Schwankungen in der Zahl der weißen Blutzellen zustande kommen. Das rasche Absinken der Leukocyten könnte sich auf zweierlei Weise erklären: Einmal könnte das Collargol negativ chemotaktische Eigenschaften entfalten, derart, daß ein Teil der Leukocyten aus dem kreisenden Blut auswanderte; andererseits könnte es sich aber auch um eine direkte Zerstörung der weißen Blutkörperchen im kreisenden Blute handeln. Und allem Anschein nach erfolgt tatsächlich nach der Injektion ein Absterben eines Teiles der Leukocyten. Dafür spricht zunächst die Schnelligkeit, mit der der Leukocytensturz bisweilen erfolgt (z. B. 15 Minuten), und die kaum durch Auswanderung zu erklären wäre. Es läßt sich aber durch die morphologische Betrachtung ein direkter Beweis dafür erbringen. Man findet nämlich schon im normalen Blut in wechselnder Menge sogenannte neutrophile Schatten. Das sind nekrobiotische, in Zerfall begriffene Leukocyten. Die Zählung dieser Gebilde im gefärbten Trockenpräparat vor und nach den Injektionen ergibt nun tatsächlich eine Vermehrung nach der Injektion. So kamen z. B. in einem Falle auf 200 Zellen vor der Injektion 8, nach derselben aber 21 neutrophile Schatten, also fast die 3fache Menge. Weiter haben wir in einer Reihe von Versuchen frisch entnommenes Blut mit Collargollösung versetzt und dabei im Gegensatz zu Kontrollversuchen mit Kochsalzlösung stets eine erhebliche Verringerung der Leukocyten, vor allem der Neutrophilen, beobachten können.[1])

1) In einer eben erschienenen Arbeit „Physiopathologische Wirkung kolloidaler Metalle auf den Menschen“ (Berl. klin. W. 1907 p. 659) bringen Ascoli und Izar den Nachweis, daß die Injektion kolloidaler Metalle eine erhebliche Steigerung der N-Ausfuhr erzeugt, die ganz vorwiegend durch Vermehrung des Harnsäurediamin- und Purinbasenstickstoffes bedingt wird. Nachdem bekannt ist, daß beim Zerfall zelliger Elemente, besonders der nucleïnreichen Zellkerne, die Menge der ausgeschiedenen Alloxurkörper (= Harnsäure + Purinbasen) erheblich zunimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem wir so als erste Collargolwirkung den Leukocytenzerfall erkannt haben, erklärt sich ohne weiteres die folgende Leukocytose, und zwar nach dem Weigert'schen Gesetz durch Überkompensation eines Defektes vermöge der bioplastischen Energie des Gewebes. Der Leukocytenzerfall wirkt auf das Knochenmark, die Bildungsstätte der Blutelemente, als intensiver Reiz, so daß der künstlich gesetzte Defekt nicht nur ersetzt, sondern sogar überkompensiert wird. Als Ausdruck eines solchen Reizzustandes im Knochenmark haben wir ja bereits oben das Auftreten von Myelocyten und Normoblasten hervorgehoben. Erlahmt das Knochenmark, wie bei ganz schweren Infektionen, oder bei sehr hochgradiger Leukocytose, mit der das Mark sich bereits verausgabt hat, so kann der Defekt nicht voll ersetzt werden; er erreicht alsdann, wie wir es einigemale sahen, die Zahl nach der Einspritzung nicht den Anfangswert.

Wir kommen nun zu der klinischen Bedeutung der Leukocytenveränderungen. Die Leukocytose ist seit längerer Zeit als Begleiterscheinung der meisten akuten und chronischen Infektionskrankheiten bekannt; man erblickt in ihr eine notwendige Reaktion des Organismus gegen eingedrungene Schädlichkeiten; ja bei einigen Krankheiten, z. B. der kroupösen Pneumonie und den septischen Zuständen, betrachtet man sogar das Fehlen der Leukocytose als ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Man hat sich deshalb in der letzten Zeit bemüht, durch Erzeugung einer künstlichen Leukocytose die Resistenz des Organismus zu erhöhen. Zu diesem Zwecke sind eine ganze Reihe von Stoffen sowohl intravenös als auf sonstige Weise verwendet worden. Das bekannteste dieser Mittel ist das Nucleïn, ferner die Nucleïnsäure, Antipyrin, Antifebrin, Pilocarpin, Zimtsäure, Spermin und verschiedene Organextrakte.

Es mag hier erwähnt werden, daß nach Hofbauer (13) fortgesetzte innere Nucleïndarreichung schließlich das Auftreten

---

erblicken wir in den Befunden von A. u. I. eine wertvolle Stütze für unsere Auffassung von der Wirkung des Collargol auf das Blut; und so stimmen wir — im Sinne der obigen Ausführungen — der von A. u. I. ausgesprochenen Vermutung, daß die Kolloidmetalle den Nukleïnstoffwechsel anfachen, durchaus bei.

Wenn A. u. I. einige Male nach den Injektionen trotz eingreifender Stoffwechselveränderung das Auftreten einer Temperatursteigerung vermissen, so entspricht dies ganz den Fällen, wo wir — bei einer zum zweiten oder drittenmal wiederholten Collargolinjektion — zwar keine Temperatursteigerung, wohl aber Leukocytenzerfall und sekundäre Leukocytose auftreten sahen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Knochenmarkselementen, Myelocyten und kernhaltigen Roten, zur Folge hat, Befunde, die sich ganz mit unseren Beobachtungen nach Collargolinjektionen decken. Soweit über Nucleïn und verwandte Mittel systematische Untersuchungen vorliegen, tritt auch hier zunächst Leukocytenverminderung und erst dann Leukocytose ein. Wir haben also das Collargol ebenfalls zu dieser Gruppe von Leukocytakticis zu rechnen.

Fragen wir uns, in welcher Weise eine Leukocytose günstig wirken kann, so müssen wir zunächst an die Eigenschaft der Phagocytose denken, vermöge der die weißen Blutzellen Fremdkörper in sich aufnehmen können. Als solche Fremdkörper kommen in erster Linie pathogene Mikroorganismen in Betracht, dann aber auch anorganische Bestandteile, so z. B. Körnchen von Collargol oder auf metallischem Silber, wie sie nach Injektionen ausfallen können. Für die Leukocyten der Cerebrospinalflüssigkeit ist diese Aufnahme von Silberkörnchen von Widal und Ramond (14) nach intraduralen Collargolinjektionen beobachtet worden; für die Blutleukocyten haben wir, wie schon erwähnt wurde, das gleiche Verhalten nach intravenösen Injektionen gefunden. Die Bedeutung dieses Vorgangs liegt darin, daß so die aus der Blutbahn auswandernden Leukocyten als Transportmittel für das Silber dienen können und dasselbe auf diese Weise auch an Orte bringen können, die, wie die großen Körperhöhlen und die Gelenkhöhlen, vom kreisenden Blute nicht direkt berührt werden.

Weit wichtiger aber als die Phagocytose ist eine andere Funktion der Leukocyten, die Bildung von Immunkörpern. Wir wissen aus den grundlegenden Versuchen von Pfeiffer und Marx, sowie von Wassermann, daß bei einer Reihe von Infektionskrankheiten die im Blut vorhandenen Antikörper dem Knochenmark, der Bildungsstätte der Blutzellen, entstammen: den genannten Autoren gelang es sogar, die spezifischen Schutzstoffe im Knochenmark der Versuchstiere zu einer Zeit nachzuweisen, zu der sie im Blute selbst noch nicht vorhanden waren (cit. nach Hofbauer (13)).

Es erscheint klar, daß eine starke Anregung der Knochenmarkstätigkeit, wie sie die intravenösen Collargolinjektionen bewirken, die Bildung dieser Immunkörper nur begünstigen kann. — Andrerseits dürften auch die in den Blutleukocyten selbst enthaltenen Antitoxine, welche bei dem starken Leukocytenzerfall nach der Injektion in großer Menge plötzlich frei werden, von günstiger Wirkung sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesen mehr theoretischen Erwägungen wenden wir uns jetzt zu den einer intravenösen Collargolinjektion folgenden klinischen Erscheinungen, für die sich vielleicht aus dem Verhalten des Blutes ebenfalls einige Erklärungen finden lassen.

Da ist zunächst die eigentümliche Erscheinung zu erwähnen, daß bei Arthritiden eine Collargolinjektion manchmal schon nach 1—2 Minuten ausgesprochene Schmerzempfindungen in den erkrankten Gelenken hervorruft, auch wenn diese bereits schmerzfrei waren. Diese Schmerzen sind nur von kurzer Dauer, aber gelegentlich doch recht heftig; ganz analog sind offenbar die heftigen Rücken-(Pleura-)Schmerzen zu erklären, die wir einmal unmittelbar nach intravenöser Injektion bei einer Pneumoniekranken auftreten sahen. Hier ergibt sich nun eine Erklärung aus dem Eiweißzerfall, der, wie wir gesehen haben, regelmäßig nach den Einspritzungen infolge Zerstörung eines Teils der Blutleukocyten eintritt. Nach den Untersuchungen Ritter's (15) ist nämlich die Schmerzempfindung am Orte einer Entzündung abhängig nicht vom Drucke des Exsudates auf die Nervenenden, sondern von der abnorm hohen Eiweißkonzentration innerhalb des entzündeten Gebietes. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es gut verständlich, daß ein plötzlicher starker Eiweißzerfall im Blut Schmerzen in dem entzündeten Gebiet, sei es nun die Gelenksynovialhaut oder die Pleura, hervorruft. Dazu ist noch zu bedenken, daß der Eiweißzerfall nicht nur die Leukocyten, sondern möglicherweise auch feste Körperzellen betrifft. Für einen erheblichen Eiweißzerfall im Organismus nach Collargolinjektionen spricht übrigens auch die Tatsache, daß bei einem Fall von chronischem subfebrilen Gelenkrheumatismus unmittelbar nach einer Collargolinjektion eine ausgesprochene Diazoreaktion auftrat, während sie vorher und nachher stets negativ war.

Während die eben beschriebenen, unmittelbar nach der Injektion auftretenden Schmerzen immerhin nicht besonders häufig sind, begegnen wir 1—3 Stunden nach der Injektion sehr häufig, ja, wenn es sich um die erste Einspritzung handelte, sogar fast regelmäßig ganz charakteristischen Erscheinungen, die in der gleichen Form fast bei jedem Kranken auftreten. Hierher gehört zunächst eine meist mit heftigem Schüttelfrost einhergehende hohe Temperatursteigerung, die auch bei vorher fieberfreien Kranken eintritt. Bei schon Fiebernden ist sie besonders hoch; Steigerungen auf 41° haben wir öfters gesehen. Nicht selten waren innerhalb einiger Stunden auch mehrere Temperaturstöße nachzuweisen; manchmal erfolgte die zweite Temperatursteigerung wieder unter Schüttelfrost.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Schüttelfrost erfolgte nie vor Ablauf einer halben Stunde nach der Einspritzung, in der Regel 1—2—3 Stunden später, bisweilen sogar erst nach 7 Stunden. Bei frischen Erkrankungen trat er anscheinend rascher auf als bei chronischen: gar nicht selten war er von Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen begleitet. Das Fieber hielt stets nur 1—3 Stunden an. Bemerkt soll noch werden, daß öfter ein gewisser Parallelismus zwischen Temperatur- und Leukocytenkurve (zweimaliges Emporschnellen beider Kurven!) nicht zu verkennen war. Die Leukopenie wurde teils vor, teils während des Schüttelfrostes beobachtet, niemals erst nachher.

Für die Beurteilung dieser eigentümlichen fieberhaften Reaktion scheint mir nun eine Eigenschaft der Leukocyten von sehr großer Bedeutung zu sein, nämlich die Bildung von Fermenten. Schon seit längerer Zeit wissen wir, daß die Leukocyten das Fibrinferment bilden, das bei ihrem Zerfall frei wird und eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung spielt. Ferner enthalten die weißen Blutzellen, und zwar ausschließlich die polymorphkernigen Neutrophilen, auch ein eiweißlösendes, proteolytisches Ferment. Es wurde zuerst von Leber bei der Untersuchung des aseptischen Eiters gefunden; später wurde es von Erben auch im leukämischen Blut festgestellt. Aber eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse von diesem eiweißverdauenden Ferment verdanken wir erst den der allerneuesten Zeit entstammenden Arbeiten von Müller, Jochmann und Kolaczek (16) aus der Strümpell'schen Klinik. Diese Forscher studierten die Fermentwirkung der Leukocyten durch Auftragen derselben auf Serumplatten. Dabei zeigte sich, daß bei einer Temperatur von 37° noch keine Verdauung des Serumeiweißes eintrat, wohl dagegen bei 55°, einer Temperatur, welche die Leukocyten zerstört. Das, was uns hier besonders interessiert, ist nun die Tatsache, daß die Fermententwicklung erst dann eintritt, wenn eine Schädigung oder Zerstörung der Leukocyten erfolgt war; es wird also, gerade wie das Fibrinferment, auch das proteolytische Ferment erst durch den Zerfall der weißen Blutzellen frei. Weiterhin haben Müller und Jochmann im Blutplasma und Serum ein Antiferment festgestellt, das die Wirkung jenes Fermentes abschwächen und bei genügender Konzentration sogar aufheben kann. Nun haben wir gesehen, daß den Collargolinjektionen ein ganz bedeutender Leukocytenzerfall folgt. Dieser Zerfall entsprach in einem von uns beobachteten Falle bei einem Leukocytensturz von 18000 auf 8000 in cbmm einem Gesamtverlust von 45 Milliarden Leukocyten innerhalb einer Viertel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stunde! Dabei muß also notwendigerweise eine ganz erhebliche Menge eiweißlösenden und Fibrin-Fermentes frei werden, und es scheint recht wahrscheinlich, daß dieser für den Organismus gewiß nicht gleichgültige Vorgang auch von heftigen klinischen Erscheinungen gefolgt ist. Ich möchte also die Vermutung aussprechen, daß die den Collargolinjektionen folgende, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einhergehende stürmische Reaktion ihre Ursache in einer plötzlichen Fermentintoxikation findet. Die Tatsache, daß der Schüttelfrost erst 1—2 Stunden nach der Injektion erfolgt, erklärt sich leicht damit, daß das stets im Blute enthaltene Antiferment zunächst die Wirkung des freiwerdenden Fermentes paralysiert, bis letzteres schließlich das Übergewicht erlangt und nun seine Wirkung entfalten kann.

Mit dieser Annahme steht auch die Erfahrung im Einklang, daß eine 2. und 3. Collargolinjektion von viel geringeren Erscheinungen gefolgt sind als die erste, falls der Zwischenraum nur nicht größer als etwa 3—4 Tage ist. In diesem Falle sehen wir nach der 2. Injektion keinen Schüttelfrost und nur eine geringe Temperatursteigerung, bei der 3. überhaupt keine Reaktion mehr auftreten. Man erhält geradezu den Eindruck, daß eine gewisse Immunität eingetreten ist, da ja der Leukocytenzerfall und damit das Freiwerden von Fermenten bei den späteren Injektionen in ganz derselben Weise erfolgt wie bei der ersten. Tatsächlich ist aus den Versuchen von Hildebrand bekannt, daß gegen Fermentwirkung immunisiert werden kann. Sehr lange scheint übrigens diese Fermentimmunität nicht zu dauern, denn nach etwa 8 Tagen erzeugt eine 2. Collargolinjektion in der Regel schon wieder die gleiche heftige Reaktion wie die erste.

Die Frage nach der Ursache des Schüttelfrostes hat aber nicht nur eine theoretische, sondern auch eine große praktische Bedeutung. Ein französischer Autor, Bonnaire (17), hat bei 40 mit Collargolinjektionen behandelten Kindbettfieberkranken die Beobachtung gemacht, daß der Schüttelfrost bei den geheilten Fällen in 70 % auftrat, bei den ungünstig verlaufenden Fällen nur in 30 %, und er legt deshalb dem Auftreten des Schüttelfrostes einen beträchtlichen prognostischen Wert bei. Diese Erscheinung könnte sich manchmal damit erklären, daß in dem letal endenden Fällen eine allgemeine Erlahmung des Organismus eintritt, der dann nicht mehr imstande ist, auf eine eingedrungene Schädlichkeit mit Temperatursteigerung zu reagieren, wie ja bei protrahierten fieberhaften Erkrankungen die Temperatur gegen das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ende öfters normal oder subnormal wird. Andererseits ist es aber auch sehr wohl denkbar, daß das geschwächte Knochenmark schließlich Leukocyten liefert, die wenig oder gar kein Ferment mehr enthalten, so daß bei deren Zerfall keine Fermentintoxikation mehr stattfinden kann.

Es läßt uns dies daran denken, daß eine solche Überschwemmung des Blutes mit proteolytischem Ferment für den Organismus vielleicht eine ganz wichtige Unterstützung bedeutet für die Lösung und Resorption von entzündlichen Exsudaten. Wir wissen heute schon, daß für die Heilung bestimmter Erkrankungen Fermente eine große Rolle spielen; so vollzieht sich zum Beispiel die Lösung der kroupösen Pneumonie durch Autolyse unter Wirkung eines Ferments. Da ist es nun besonders interessant, daß wir in der letzten Zeit wiederholt unmittelbar nach Collargolinjektionen die Lösung von pneumonischen Infiltraten gesehen haben, die zum Teil schon wochenlang bestanden hatten, so daß ein Zufall fast ausgeschlossen erscheint. Derartige Beobachtungen eröffnen ganz neue Ausblicke für die Behandlung von Pneumonien mit verzögerter Lösung und mancher anderen Erkrankung; denn gewiß sind die Fermente, die wir ja erst in der allerneuesten Zeit eingehender kennen gelernt haben, noch bei einer großen Reihe von Zuständen von hoher therapeutischer Bedeutung.

Zum Schlusse möchte ich noch in einem Punkte nicht mißverstanden werden. Es liegt mir fern, die Wirkungsweise der intravenösen Collargolinjektionen ausschließlich durch die an den Leukocyten sich abspielenden Vorgänge erklären zu wollen; ich glaube vielmehr, daß da in erster Linie die chemisch-katalytische Wirkung dieses Colloidmetalles, möglicherweise auch die baktericide Kraft des Silbers, die allerdings für das Collargol von verschiedenen Seiten bestritten wird, in Frage kommt. Diese beiden Faktoren pflegten bei dem Versuche, die Wirkung des Collargols zu erklären, bisher vorzugsweise betont zu werden. Demgegenüber sollten die vorstehenden Ausführungen zeigen, daß die gesetzmäßigen und oft sehr weitgehenden Veränderungen, die das Collargol in dem Reiche der Leukocyten hervorruft, ebenfalls ein sowohl theoretisches wie auch praktisches Interesse beanspruchen dürfen, so daß wir auch ihnen einen Anteil an der Wirkung des Collargols im menschlichen Organismus zuschreiben dürfen.

Wir fassen unsere Ausführungen kurz dahin zusammen: Die intravenöse Collargolinjektion erzeugt beim Men-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen zunächst eine Verminderung, dann eine mehr-weniger starke Vermehrung der Leukocyten. Bei diesen Schwankungen sind fast ausschließlich die polynucleären neutrophilen Zellen beteiligt. Die anfängliche Verminderung beruht auf Leukocytenzerfall; dadurch erklären sich einige wichtige klinische Begleiterscheinungen der Injektionen, erstens die vorübergehenden Schmerzen im Bereich der erkrankten Organe, dann vor allem die etwas später eintretende hochfieberhafte Reaktion des Gesamtorganismus, welche wahrscheinlich auf Intoxikation mit den beim Leukocytenzerfall massenhaft freiwerdenden Fermenten beruht. Diesem letzteren Vorgang kommt vielleicht auch eine erhebliche therapeutische Bedeutung zu.

Literatur.

1. Credé, Die Behandlung septischer Erkrankungen mit intravenösen Collargolinjektionen; D. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55, Heft 7. — Wie wirkt Collargol? Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904 Nr. 20.
2. Ceresole, Dell' azione delle iniezioni endovenose di collargolo sugli elementi morfologici del sangue nelle gravi infezioni settiche e piemiche. Rivista Veneta di Scienze Mediche 1904, ao XXI, fasc. V, 15. settembre.
3. Bamberger, Betrachtungen und Untersuchungen über die Wirkungsweise des „Collargol Credé". Berl. klin. Wochenschr. 1903 Nr. 34.
4. A. Robin et P. Émile-Weil, Action des ferments métalliques sur les éléments figurés du sang. Bull. général de thérapeutique 1905 23 août p. 252 bis 255.
5. Brunner, Über das lösl. Silber und seinen therapeutischen Wert; Fortschr. d. Medizin 1900 Bd. 18 Nr. 20 p. 381—388.
6. Majewski, Collargol als Heilmittel der akuten septischen Peritonitis, Przegląd lekarski 1905 Nr. 13; Referat: Zentralblatt f. Gynäk. 1905 Nr. 40 p. 1227.
7. Rodsewicz, Über den Einfluß des lösl. Silbers (Arg. colloidale Credé) auf das Blut. I.-D. Petersburg 1904.
8. Ch. Achard et P. Émile-Weil, Le sang et les organes hématopoiétiques du lapin après l'injection intraveineuse de collargol. Soc. de biologie 1907, tome 62, No. II, 25. janvier p. 93—94.
9. Türk, Über Leukocytenzählung. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 28 u. 29. — Vorlesungen über klin. Hämatologie, I, Wien u. Leipzig 1904 p. 95 ff.
10. Strauß u. Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien, Berlin 1906 p. 170.
11. Arneth, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten, Jena 1904.
12. Wolff, Die Kernzahl der Neutrophilen, Heidelberg 1906.
13. Hofbauer, Die Nucleïn-Kochsalzbehandlung der puerperalen Sepsis im Lichte moderner Forschung. Arch. f. Gynäk. 1903 Bd. 68 H. 2 p. 359—375.
14. Widal et Ramond, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Injection intrarachidienne de Collargol. Guérison. Bull. et Mémoires de la Soc. med. des Hôpiteaux de Paris 1901 Nr. 29 25. octobre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. Ritter, Die natürlichen schmerzlindernden Mittel des Organismus. Arch f. klin. Chirurgie 1902 Bd. 68 p. 429.
16. Müller u. Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen, Münch. Med. Woch. 1906 Nr. 29 p. 1393—95. — Über proteolyt. Fermentwirkungen der Leukocyten, ebenda 1906 Nr. 31 p. 1507—1510. — Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolyt. Fermentwirkungen, ebenda 1906 Nr. 41 p. 2002—2004. — Müller u. Kolaczek, Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments, ebenda 1907 Nr. 8 p. 354—357.
17. Bonnaire, De l'action du collargol dans l'infection puerpérale; Presse médicale 1906 No. 93 S. 754—756.

Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Archiv für physikalische Medizin und medizinische Technik, II. Band 3/4, herausgegeben von Privatdozent Dr. H. Kraft in Straßburg i. Els. und Dr. med. B. Wiesner, prakt. Arzt in Aschaffenburg. 320 S. 1907, Leipzig, Otto Nemnich.

Cohen, Dr. Ernst. Vorträge für Ärzte über physikalische Chemie. Mit 53 Figuren im Text, 264 S. 8 Mk. 2. Aufl. 1907, Leipzig, Wilhelm Engelmann.

Cyon, E. von. Die Nerven des Herzens. Ihre Anatomie und Physiologie. Übersetzt von H. L. Heusner. Mit 47 Figuren, 328 S. 9 Mk. 1907, Berlin, Julius Springer.

Dengler, P., Bürgermeister u. Königl. Bade-Kommissar, Hauptmann a. D. in Reinerz. Der 35. schlesische Bädertag und seine Verhandlungen nebst dem medizinischen, statistischen Verwaltungs- und Witterungsberichte für die Saison 1906. 160 S. 1907, Reinerz, Verlag des schlesischen Bädertages.

Encyklopädie der praktischen Medizin, Lieferung 14, 15, herausgegeben von Dr. M. T. Schnürer, Redakteur der „Klin.-Therap. Wochenschr." in Wien und Dr. H. Vierordt, Professor der Medizin an der Univ. in Tübingen. 1907, Wien, Alfr. Hölder.

Friedländer, D. Friedr. von, Privatdozent a. d. Univ. in Wien. Chirurgische Diagnostik. 440 S. 6 Mk. 1907, Wien, Alfr. Hölder.

Holzknecht, Dr. G., Privatdozent für medizinische Radiologie a. d. Univ. Wien. Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie im k. k. allg. Krankenhaus in Wien. 2. Heft, 1 Tafel, 33 Abbildungen, 100 S. 4 Mk. 1907, Jena, Gustav Fischer.

Lenhartz, Prof. Dr. H., Direktor des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg. Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Für Studierende und Ärzte bearbeitet. 85 Figuren und 4 Tafeln. 405 S. 9 Mk. 5. Aufl. 1907, Berlin, Julius Springer.

Meyer, Privatdozent Dr. E. und Rieder, Prof. Dr. H., in München. Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. 16 Tafeln, 44 S. 15 Mk. 2. Aufl. 1907, Leipzig, F. C. W. Vogel.

Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1904/05, herausgegeben von der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amts. 269 S. 7,50 Mk. 1907, Berlin, Mittler & Sohn.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

W. Nagel, Berlin. Handbuch der Physiologie des Menschen. II. Band II. Mit 95 Abbildungen und 2 Tafeln. 1024 S. 20 Mk. 1907, Braunschweig, Vieweg & Sohn.
IV. Band II. I. Mit 18 Abbildungen und 1 Tafel. 6 Mk. 1907, Braunschweig, Vieweg & Sohn.

Paldrock, Dr. med. Alex., Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Univ. Jurjew-Dorpat. Der Gonococcus Neisseri. Eine literarische und bakteriologisch-experimentelle Studie. 115 S. 1907, Dorpat, Fritz Schledt.

Simmonds, Dr. M., Prosektor am allg. Krankenhause Hamburg-St. Georg. Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Mit 10 Abbildungen und 12 Tafeln. 54 S. 3 Mk. 1907, Jena, Gustav Fischer.

Steuber, Dr. Oberstabsarzt und Regimentsarzt des Feldartillerie-Regiments Oranien. Über die Verwendbarkeit europäischer Truppen in tropischen Kolonien vom gesundheitlichen Standpunkte. Mit 5 Abbildungen. 38 S. —,80 Mk. 1907, Berlin, Mittler & Sohn.

Stiller, Prof. Dr. Berthold. Die Asthenische Konstitutionskrankheit. 228 S. 8 Mk. 1907, Stuttgart, Ferdinand Enke.

Strümpell, Dr. Adolf, o. ö. Professor und Direktor der medizinischen Klinik a. d. Universität Breslau. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studierende und Ärzte. I. Band. Mit 88 Abbildungen und 2 Tafeln. 740 S. II. Band. Mit 128 Abbildungen und 3 Tafeln, 912 S. 20 Mk. komplett, 16 Aufl. 1907, Leipzig, F. C. W. Vogel.

Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br.
(Geh.-Rat Prof. Dr. Bäumler).

Über Ringkörper im Blute Anämischer.

Von

Privatdozent **Dr. K. Schleip,**
wissenschaftlich. Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel V.)

Die morphologischen und färberischen Veränderungen, welche die roten Blutkörperchen bei den verschiedenen Formen der Anämien erleiden, sind immer wiederkehrender Art; man sieht die bekannten Gestalts- und Größenveränderungen und im panoptisch gefärbten Trockenpräparat die Erscheinungen der Polychromasie und der sogenannten basophilen Körnelung: Die noch nicht reifen Erythrocyten färben sich bei der Anwendung von kombinierten Farbstoffen nicht ausschließlich mit der saueren Farbe, gewöhnlich dem Eosin, sondern sie nehmen auch den basischen Farbstoff auf, wodurch eine Mischfärbung der Erythrocyten eintritt, die vom Schmutzigrot bis Violett und Dunkelblau variieren kann; die so gefärbten Blutkörperchen erscheinen dabei oft nicht mehr homogen, sondern wie von einem Stroma durchzogen, welches basische Eigenschaften hat. Besonders bei der Bleivergiftung und bei perniciösen Anämien findet man in diesen polychromatophilen Erythrocyten tiefblau gefärbte Körner von verschiedener Größe, regellos angeordnet, die vorhin genannten basophilen Granula.

Alle diese Veränderungen sind leicht als solche zu erkennen; gewisse diagnostische Schwierigkeiten bereiten nur hin und wieder bestimmte karyolytische Formen von Normoblasten, bei welchen es zu einer so starken Fragmentierung des Kerns gekommen ist, daß von dem Kern nichts mehr zu sehen ist, wie ein oder mehrere sehr kleine und distinkt gefärbte, runde Kernpunkte. Ich habe derartige, sonst selten zu Gesicht kommende Kernreste außerordentlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlreich gefunden in einem Falle von schwerer Anämie, welche ausgezeichnet war durch starke Neubildung von roten Blutkörperchen; wochenlang waren 10000—25000 Normoblasten im Kubikmillimeter Blut vorhanden.

In einem Falle von perniciöser Anämie, auf den ich erst kurz vor dem Tode des Patienten aufmerksam geworden bin, fanden sich im Blute neben den sonstigen Erscheinungen der Anämie, sehr auffallende Gebilde in so großer Zahl innerhalb der Erythrocyten, daß alle anderen kernhaltigen Elemente des Blutes, Erythroblasten wie Leukocyten, in den Hintergrund traten und das Blutbild durch diese merkwürdigen, früher nie gesehenen endoglobulären Körper ein besonderes Aussehen gewann.

Aus der von Dr. Kappis angefertigten Krankengeschichte sei, soviel für uns von Interesse, mitgeteilt:

J. O., 48 Jahre alt. 1901 wegen Pneumonie und Perikarditis im Krankenhause. Geheilt entlassen. 10. April 1906 zweite Aufnahme in die medizinische Klinik wegen Kribbeln und tauben Gefühls in den Beinen sowie unsicheren Gangs.

Status: mittelkräftiger Körperbau, etwas blasse und leicht bräunliche Gesichtsfarbe.

Herz und Lungen zeigen normalen Befund. Epigastrium etwas druckempfindlich. Leber und Milz von normaler Größe. Rektaluntersuchung negativ. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Gang unsicher, schwankend und stolpernd. Kein Romberg. Motilität der oberen Extremitäten ungestört, auch der Augenmuskeln. Sensibilität und Reflexe überall normal.

Später zunehmende allgemeine Schwäche, aber keine Abmagerung: deutlicher werdende Blässe, etwas erhöhte Temperatur. Vergrößerung der Milzdämpfung und der Leber: Epigastrium immer druckempfindlich. Zuletzt nach Eintreten einer Bronchopneumonie rascher Kräfteverfall und Exitus letalis am 27. Juni 1906. Blutbefunde: 6. Juni 1906. Hb. 45 % E. 2420000. L. 3300. 16. Juni 1906. Hb. 40 % E. 1010000. L. 2100. 25. Juni 1906. L. 1800. 27. Juni 1907. L. 3300. Geringe Gestaltsveränderungen und Größendifferenzen, mäßig reichliche aber sehr ausgesprochene Polychromasie, keine basophile Körnelung. Vereinzelt Normoblasten, einige Megaloblasten und Myelocyten. Zusammensetzung der Leukocyten sonst annähernd normal.

Diagnose: Anaemia gravis, Milzvergrößerung. Carcinoma ventriculi? Bronchopneumonie.

Sektionsbefund (gekürzt): Leidlich kräftig gebauter männlicher Körper mit blasser Hautfarbe. An den unteren Extremitäten linsengroße, bräunliche Flecken, die auf den Rücken übergehen. Netz mäßig fettreich. Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 1 Querfinger. Schädeldach dünn. Gehirn ohne Besonderheiten. Das feste Rückenmark im Halsteil von normaler Zeichnung, im Lenden-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mark ist in den Hintersträngen ein zentraler, etwas stärker injizierter Teil zu erkennen, der sich in einer Ausdehnung von 10 cm verfolgen läßt.

Herz schlaff, entspricht der Größe der Faust. Klappenapparat intakt. Muskel sehr blaß, gelbbraun, teilweise, besonders in den Papillarmuskeln hellgelb gefleckt.

Linke Lunge: Lunge dreilappig. An der Zwerchfellfläche des Unterlappens frische fibrinöse Auflagerungen mit vereinzelten Blutungen. An der Spitze eine linsengroße, narbige Einziehung. Ödem aller Lappen. Im Unterlappen pneumonischer Herd mit eiteriger Einschmelzung.

Rechte Lunge: Ödem aller Lappen.

Bronchialdrüsen nicht vergrößert, anthrakotisch.

Milz: 17 : 10 : 5 cm von schlaffer Konsistenz, glatter Oberfläche, Pulpa braunrot, leicht zerfließlich; Trabekel deutlich, Follikel kaum erkennbar.

Rinde der linken Nebenniere leicht verfettet, Marksubstanz grauweiß, z. T. zerfallend. Rechts ebenso.

Nieren blaß, derb, Rinde leicht granuliert. Harnblase, Ureteren, Prostata, Hoden und Nebenhoden o. B.

Mesenterialdrüsen nicht vergrößert; Schnittfläche graubraun.

Leber groß, derb, dunkelbraunrot, auch auf der Schnittfläche. Acinuszeichnung undeutlich. Gallenblase o. B.

Rachenorgane blaß; Schilddrüse leicht vergrößert.

Aortenintima mäßig stark sklerotisch, im thorakalen und abdominalen Teil dickwandig.

Magenschleimhaut blaß, nur an der kleinen Kurvatur stärker injiziert, nach dem Pylorus hin stärker gewulstet. Darminhalt reichlich, gallig gefärbt, dünnflüssig. Schleimhaut des Dickdarms bleibt injiziert, Peyer'sche Plaques leicht geschwollen, sonst o. B.

Knochenmark des rechten Oberschenkels zum größten Teil braunrot, im unteren Drittel graugelb; in den kurzen Knochen rot.

Leichendiagnose: Fettige Degeneration des Myokards. Geringe Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Pleuritis fibrosa der unteren Hälfte der linken Lunge, fibrinosa an der Zwerchfellfläche. Pneumonie des linken Unterlappens mit eitriger Einschmelzung. Ödem beider Lungen. Milztumor. Anämie des Herzens und der Nieren. Gastritis. Rotes Knochenmark in den großen Röhrenknochen und kurzen Knochen. Anscheinend zentraler Bluterguß im Lendenmark. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge, hauptsächlich des Funiculus gracilis, im Bereiche des Lendenmarks.

Es handelte sich demnach um eine essentielle perniziöse Anämie, bei welcher die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks so sehr die Aufmerksamkeit beherrschten, daß die Anämie erst erkannt wurde, nachdem sie ziemlich weit fortgeschritten war. Die Blutuntersuchungen ergaben dann den für perniziöse Anämie charakteristischen Befund: Starkes Sinken der Erythrocytenwerte bei relativ hohem Hämoglobingehalt. Auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das häufigere Vorkommen von tabesähnlichen Symptomen bei perniziöser Anämie wurde von Lichtheim[1]) hingewiesen, der unter 12 anatomisch untersuchten Fällen 6mal eine strangförmige Degeneration vorwiegend der Hinterstränge fand und der in dieser Erkrankung eine Folge der perniziösen Anämie sieht, hervorgerufen durch toxische Produkte.

Von den Veränderungen im Rückenmark abgesehen, unterschied sich dieser Fall nur durch den besonderen Blutbefund von dem gewöhnlichen Bilde der perniziösen Anämie, weshalb ich hierauf allein eingehe.

In den nach Leishman und Giemsa gefärbten Trockenpräparaten zeigte nur eine geringe Zahl von Erythrocyten die Erscheinung der Polychromasie, die aber fast durchweg sehr hochgradig war, so daß viele Erythrocyten violett oder dunkelblau gefärbt waren. Beinahe alle von diesen polychromatophilen Erythrocyten, aber auch viele orthochromatisch gefärbte rote Blutkörperchen enthielten eigentümliche Innenkörper, deren Bedeutung auch bei dem Reichtum an diesen Gebilden nicht sofort klar war.

Weitaus vorwiegend sind kleine, sehr fein gezeichnete Ringe, welche wie ein Reif in dem Erythrocyten verschiedene Lagen einnehmen. Die kleinsten und am feinsten gezeichneten Gebilde liegen zumeist in normal gefärbten Erythrocyten; ihre Größe beträgt ungefähr 3—4 μ im Durchmesser. Die größten Ringe, die wie ein Reif in der Rundung der Erythrocyten ausgespannt erscheinen, sind ausschließlich in den stark polychromatophilen Megalocyten zu sehen und sie sind breiter wie die kleineren Ringe. Andere Ringe zeigen Schleifenform oder sie weisen mehrere Windungen auf; manchmal beobachtet man ganz bizarre Formen, dadurch daß ein mehrfach gewundener Ring sich in mehrere dünne Fäden geteilt hat, welche sich kreuzen. Vereinzelt kommen Megalocyten vor, welche 2—3 sehr kleine Ringe enthalten oder hier und da sieht man einen frei im Plasma liegenden Ring, um welchen manchmal noch ein Rest eines Erythrocyten erkennbar ist.

Viele der kleineren Ringe zeigen an einer Stelle eine punktförmige Verdickung oder ein punktförmiger Körper liegt im Innern

---

1) Lichtheim, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Verhandlungen des VI. Kongresses f. inn. Medizin 1887 p. 84. Über Veränderungen des Rückenmarkes bei Allgemeinerkrankungen. Zentralbl. f. allg. Pathologie 1890 p. 20.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Rings, oft umgeben von einer achromatischen Zone, so daß das Ganze sehr an einen Parasiten erinnert.

Die Färbung der Ringe ist verschieden; bei den feineren Formen ist sie rot, dunkler als der orthochromatische Erythrocyt, bei den größeren und breiteren Ringen oft violett; doch täuscht wohl das umgebende stark polychromatophile Protoplasma eine dunklere Färbung vor. Eine Struktur ist an allen Ringen nicht zu erkennen.

Von diesen Gebilden fanden sich in jedem Objektträgerausstrich 2—3000. Es kam mir in Erinnerung, daß ich in einem Fall von Pseudoleukämie und bei einer chronischen Bleivergiftung einige derartige feine Ringe innerhalb basophil granulierter Erythrocyten gesehen hatte, wo sie mich auch an Parasiten erinnerten; wegen des ganz vereinzelten Auftretens wußte ich diese Gebilde damals nicht zu deuten.

Bei einer darauf gerichteten Durchmusterung von Präparaten schwerer Anämien fand ich dieselben Ringkörper, aber in sehr geringer Zahl bei 4 Fällen von perniziöser Anämie, 2 schweren sekundären Anämien, 1 akuten Leukämie, 3 chronischen Bleivergiftungen und bei einer Pseudoleukämie.

Diese Gebilde finden sich demnach bei einer Reihe von Erkrankungen verschiedener Ätiologie, die aber das Gemeinsame haben, daß bei ihnen eine starke Blutkörperchenzerstörung und Blutneubildung stattfindet. So mußte man daran denken, ob es sich nicht um neugebildete Erythrocyten handelt, die eine besondere pathologische Veränderung erfahren oder in einem bestimmten Zustande ihrer Entwicklung in die periphere Blutbahn gelangen.

Eine befriedigende Antwort in diesem Sinne fand sich auch bei einer genauen Durchsicht mehrerer Präparate des vorliegenden Falles. Hier und da kamen Ringkörper zu Gesicht, bei welchen noch deutliche Reste eines oder mehrerer Kerne zu erkennen waren, von welchen die größeren die Struktur der Megaloblastenkerne aufwiesen und es gelang, eine ganze Reihe dieser ringkörperhaltigen Erythrocyten aufzufinden, welche stufenweise hinführten zu Erythroblasten, bei welchen der Kernzerfall gerade begonnen hatte.

Demnach sind diese Ringkörper zu erklären als Produkte einer wahrscheinlich abnorm gesteigerten Neubildung und Weiterentwicklung von Erythro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blasten und stellen jedenfalls den widerstandsfähigsten Teil des Kernes oder der einzelnen Kernteile dar, vielleicht die Kernmembran.

In der Literatur fand ich nur eine Arbeit von Cabot,[1]) in welcher diese, jedenfalls nicht häufigen Gebilde beschrieben werden. Cabot hat sie wesentlich bei Bleivergiftung gesehen und ist über ihre Bedeutung derselben Ansicht wie ich. Seiner Arbeit sind vorzügliche Mikrophotographien beigegeben.

Die praktische Bedeutung dieser Gebilde ist bis jetzt unklar. Aber der Nachweis dieser Ringkörper, dieser Kernreste, in so reichlicher Menge und in allen Stufen ihrer Entwicklung, läßt sich wohl verwerten für die umstrittene Frage, ob die kernhaltigen Erythrocyten ihren Kern durch Ausstoßung oder durch Auflösung verlieren.

In erythroblastenreichen, sorgfältig ausgestrichenen Trockenpräparaten sieht man nicht selten Normoblasten, bei welchen der pyknotische Kern scheinbar im Austreten begriffen ist und ebenso häufig freie, nicht mehr von Protoplasma umgebene Kerne. Im feuchten Präparat und bei der Kammerzählung habe ich aber nie derartige Formen gesehen und man muß daher bei ihrem Auftreten im gefärbten Trockenpräparat in erster Linie an artefizielle Entstehung denken. Viel häufiger aber hat man Gelegenheit, Erythroblasten zu beobachten, bei welchen der Kern in mehrere voneinander getrennte Bröckel zerfallen ist. Bei dem anfangs erwähnten Falle von schwerer Anämie, welcher durch eine Überschwemmung des Blutes mit Normoblasten ausgezeichnet war, war es auffällig, daß mit dem Rückgang der Zahl der Normoblasten außerordentlich zahlreiche Erythrocyten zu sehen waren, welche noch einen oder mehrere jener distinkt im Kernton gefärbten runden Punkte zeigten. Allmählich verschwanden auch diese Kernpunkte, die nicht im entferntesten Ähnlichkeit hatten mit der basophilen Körnelung. Die Beobachtung spricht dafür, daß die Entkernung der Normoblasten durch Zerfall des Kerns in mehrere gröbere Partikel[2]) erfolgt, welche schließlich in der Zelle selbst völlig aufgelöst werden, ein Vorgang, wie er auch von anderer Seite angenommen wird, während Rindfleisch und Ehrlich die Entkernung der Normoblasten durch Kernausstoßung als den einzig vorkommenden Modus betrachten.

1) Cabot, R. C., Journal of Medical Research 1903 p. 15: Ring Bodies (Nuclear Remnants?) In Anemic Blood.

2) Siehe Schleip, Atlas d. Blutkrankheiten, Fig. 27.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Israel und Pappenheim[1]) fanden im Blute von Mäuseembryonen, Bettmann[2]) bei experimentellen Anämien erwachsener Tiere keine andere Art der Entkernung als durch Karyolyse. Naegeli[3]) sah bei zahlreichen Untersuchungen des Knochenmarks bei den verschiedensten Krankheiten niemals eine Entkernung durch Kernausstoßung. Auch die von Cabot und mir beobachteten Ringkörper, bei denen es sich schwerlich um Kunstprodukte handeln kann, weisen darauf hin, daß die Entkernung der Erythroblasten auf karyolytischem Wege zustande kommt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1—3. Orthochromatischer, polychromatischer und basophil gekörnter Erythrocyt.
Fig. 4—9. Ringkörper in orthochromatischen und polychromatischen Erythrocyten bzw. Megalocyten.
Fig. 10—14. Auflösung der Ringkörper.
Fig. 15—18. Ringkörper in nur noch schwach sichtbaren Erythrocyten.
Fig. 17. Frei im Plasma liegende Ringe.
Fig. 19—23. Ringkörper mit noch verschieden stark erhaltenen Kernresten.
Fig. 24—28. Ringkörper in basophil granulierten Erythrocyten.

1) Israel u. Pappenheim, Virch. Archiv Bd. 143.
2) Bettmann, Ziegler's Beiträge Bd. 23.
3) Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig, Veit u. Komp. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Aus der medizinischen Klinik in Breslau
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukocytenferments durch das „Antiferment" des Blutes.

Von

Marinestabsarzt Dr. Wiens,
kommandiert zur Klinik.

(Mit 10 Kurven.)

Eduard Müller[1]) und Jochmann haben bei Untersuchungen über die Wirkung des proteolytischen Leukocytenferments im Blute bei myelogener Leukämie gleichzeitig festgestellt, daß sowohl das normale, als auch das Blut bei den verschiedenartigsten Erkrankungen bei den von ihnen angewandten Untersuchungsmethoden nicht die geringsten Verdauungserscheinungen zeigt. Dagegen konnten sie den Nachweis führen, daß auch das normale Blut in seinen polynucleären Leukocyten Fermentträger enthält, welche jedoch in so geringer Zahl vorhanden sind, daß sie nicht in Wirksamkeit treten können. Durch eine besondere Versuchsanordnung nämlich (Abzentrifugieren der Leukocyten des mit Hirudin versetzten Blutes) gewonnene Proben hatten dieselbe Wirkung wie leukämisches Blut.

Die oben genannten Autoren haben weiter festgestellt,[2]) daß die Leukocyten sowohl des Blutes als auch des entzündlichen Eiters ihre Verdauungskraft verlieren, selbst bei Temperaturen von 50—55°, sobald man ihnen eine gewisse Menge von Blutplasma oder Blutserum zusetzt; letztere enthalten also einen Hemmungskörper, ein

1) Ed. Müller u. Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). Münch. med. Wochenschr. Nr. 29 1906.

2) Ed. Müller u. Jochmann, Über proteolytische Fermentwirkungen der Leukocyten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 31 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

proteolytisches „Antiferment". Das Vorkommen bzw. Verhalten dieses Antiferments in den normalen und pathologischen Ausscheidungen des menschlichen Körpers ist sodann von Ed. Müller und Kolaczek[1]) näher untersucht worden. Von denselben Autoren vorgenommene Prüfungen des Hemmungsvermögens des Blutserums bei gesunden Menschen haben ergeben,[2]) daß bei frischem Kokkeneiter, der bei 640facher Wasserverdünnung noch deutlich „verdaut", schon bei Zusatz einer 5—10fachen Menge Blutserum auch bei 50—55° jede verdauende Wirkung ausbleiben kann. Ergänzende Untersuchungen in der Breslauer Klinik haben als Norm ergeben: Dellenbildung auf der Löfflerplatte bei Verdünnung des Eiters mit der höchstens 5fachen Menge Blutserums. Doch kommen auch bei gesunden Menschen schon gewisse Schwankungen (Dellenbildung nur bei Verdünnung mit der höchstens 3fachen Menge — Andeutung von Verdauung bei Verdünnungen mit der 10fachen Menge Blutserums vor. Einige von Ed. Müller und Kolaczek vorgenommene Prüfungen des Blutserums bei verschiedenen Erkrankungen hatten gröbere Veränderungen des Hemmungsvermögens nicht ergeben.

Die vorliegenden Untersuchungen sind zu dem Zweck ausgeführt, an einem größeren Material festzustellen, ob das Antiferment des Blutserums bei Krankheiten von der Norm abweicht, ob dies in gesetzmäßiger Weise vor sich geht und welche Beziehungen zu den übrigen Krankheitserscheinungen im allgemeinen, zu den sonstigen Veränderungen des Blutes im besonderen, sich daraus ergeben.

Die Versuchstechnik entsprach ganz der von Ed. Müller und Jochmann angegebenen. Die zu untersuchenden Blutserumproben wurden durch Zentrifugieren gewonnen und mit einem frischen entzündlichen Eiter[3]) in bestimmtem Verhältnis gemischt. Der Eiter war vorher mit Blutserum Gesunder auf den richtigen Hemmungstiter (deutliche Dellenbildung bei Verdünnung 1:5) geprüft worden. Um mit möglichst geringen Blutmengen arbeiten zu können, wurde

---

1) Ed. Müller u. Kolaczek, Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukocytenferments und seines Antiferments. Münchener med. Wochenschrift Nr. 8 1907.

2) Kolaczek u. Ed. Müller, Über ein einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger Eiterungen. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 7 1907.

3) Damit der Inhalt einer Öse Eiter möglichst genau dem einer Öse Serum entspricht, muß recht dünnflüssiger Eiter verwendet werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Einheit für sämtliche Verdünnungen die Platinöse gewählt. Es konnte so eine für die Untersuchung genügende Menge von Blut bequem durch Stich in das Ohrläppchen gewonnen werden. Es wurden folgende Verdünnungen ausgeführt: 1 Öse Eiter + 1 Öse eines Gemisches von 1 Teil Blutserum + 5 Teilen Wasser = 1:1/5; 1 Öse Blut + 1 bzw. 3, 5, 10, 15, 20 Ösen Serum = 1:1, 3, 5, 10, 15, 20.

Die so mit Eiter verdünnten Blutserumproben wurden auf sterilen Löfflerplatten (Petrischalen, die erstarrtes Blutserum und Traubenzuckerbouillon im Verhältnis von 4:1 enthalten) ausgesät und 48 Stunden hindurch im Brutschrank bei 55° bebrütet.

Als positiver Befund wurde jede deutlich sichtbare Einsenkung in der Löfflerplatte angesehen.

Die nachfolgende Zusammenstellung enthält eine Gesamtübersicht über das bis jetzt untersuchte Material, nach Krankheitsgruppen geordnet, im ganzen 72 Fälle, an denen 96 Untersuchungen vorgenommen worden sind.

1. Infektionskrankheiten.

a) Typhus	2
b) Scarlatina	1
c) Erysipel	1
d) Epidemische Cerebrospinalmeningitis	1
e) Sepsis	3
f) akute Miliartuberkulose	1
	9

2. Krankheiten der Atmungsorgane.

a) Tuberculos. pulm.	14
b) Pneumonie	2
c) Pleuritis	2
d) Sonstige Erkrankungen	3
	21

3. Krankheiten der Kreislauforgane.

a) Akute Endocarditis	3
b) Klappenfehler	4
c) Arteriosklerose	2
	9

4. Krankheiten des Magens und der Leber.

a) Magen-Carcinom	2
b) Ikterus	4
	6

5. Krankheiten des Darms und des Peritoneums.

a) Akute Enteritis	3
b) Perityphlitis	4
c) Tuberkulöse Peritonitis	2
	9

6. Krankheiten der Niere.

a) Akute Nephritis	2
b) Chronische Nephritis	2
c) Nierentumor	1
	5

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Krankheiten des Blutes.	
a) Hämorrhagische Diathese	3
b) Perniziöse Anämie	1
	4

8. Krankheiten des Stoffwechsels.	
a) Diabetes mellitus	3

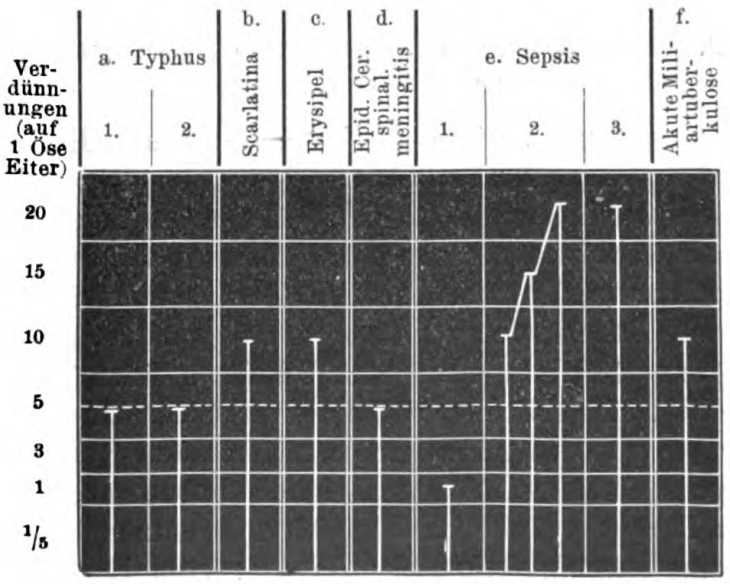
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.	
a) Akuter Gelenkrheumatismus	1

10. Verschiedenes.	
a) Lymphosarkom der Inguinaldrüsen	1
b) Bursitis praepatellaris	1
c) Morbus Basedow	1
d) Graviditas	2
	5

1. Infektionskrankheiten.

Die Resultate der Untersuchungen sind niedergelegt in der Kurve 1. Es ergeben sich daraus bei den akuten Infektionskrankheiten nicht unerhebliche Abweichungen von der Norm. Im allgemeinen scheint bei den mit Leukocytose, also auch mit einem gesteigerten Leukocytenzerfall einhergehenden Erkrankungen der Gehalt des Blutserums an Hemmungskörpern vermindert zu sein. Es stimmt diese Tatsache mit der von Ed. Müller und Jochmann gefundenen überein, daß beim vermehrten Zerfall von Leuko-

Kurve 1.



Die ------ Linie gibt den Normalwert an, d. h. die höchste Verdünnung, bei der das proteolytische Leukocytenferment des Testeiters durch das Antiferment des normalen Blutserums noch nicht abgesättigt ist, oder, kurz ausgedrückt, wo das normale Blutserum noch nicht hemmt. Das Zeichen $\overline{\top}$ gibt dieselbe Grenze bei den untersuchten Fällen an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cyten auch die Menge des proteolytischen Ferments zunimmt, daß also das Antiferment bis zu einem gewissen Grade abgesättigt wird. Krankheiten dagegen, die, wie der Typhus, mit keiner Leukocytose, eher einer Leukopenie einhergehen, zeigen keine Abweichungen ihres Antiferments. Eine besondere Erläuterung bedürfen die 3 Fälle von Sepsis. Bei dem ersten, mit erhöhtem Hemmungstiter, handelte es sich um eine schnell zum Tode führende Streptokokkensepsis, während die beiden anderen mehr gutartige Erkrankungen betrafen. Im ersten Falle sind die Schutzkräfte des Organismus erlahmt, es kommt zu keiner reaktiven Leukocytose. Welches der Grund ist, daß der Hemmungstiter ein vermehrter ist, läßt sich zurzeit mit einiger Sicherheit noch nicht entscheiden. In den beiden anderen Fällen ist eine reaktive Leukocytenvermehrung eingetreten, die einen reichlichen Leukocytenzerfall zur Folge hat, es wird vermehrtes proteolytisches Ferment gebildet und die Hemmungskraft des Serums sinkt. In solchen Fällen würde eine im weiteren Verlauf der Krankheit eintretende Steigerung der hemmenden Kräfte also eine erhebliche Verschlechterung der Prognose, ein Erlahmen der Schutzkräfte des Organismus, bedeuten.[1]) Eine Bestätigung dieser Anschauungen kann erst erbracht werden, wenn an ein und demselben Kranken längere Zeit hindurch vorgenommene Untersuchungen in größerer Anzahl vorliegen. Ich hoffe, später darüber weiteres berichten zu können.

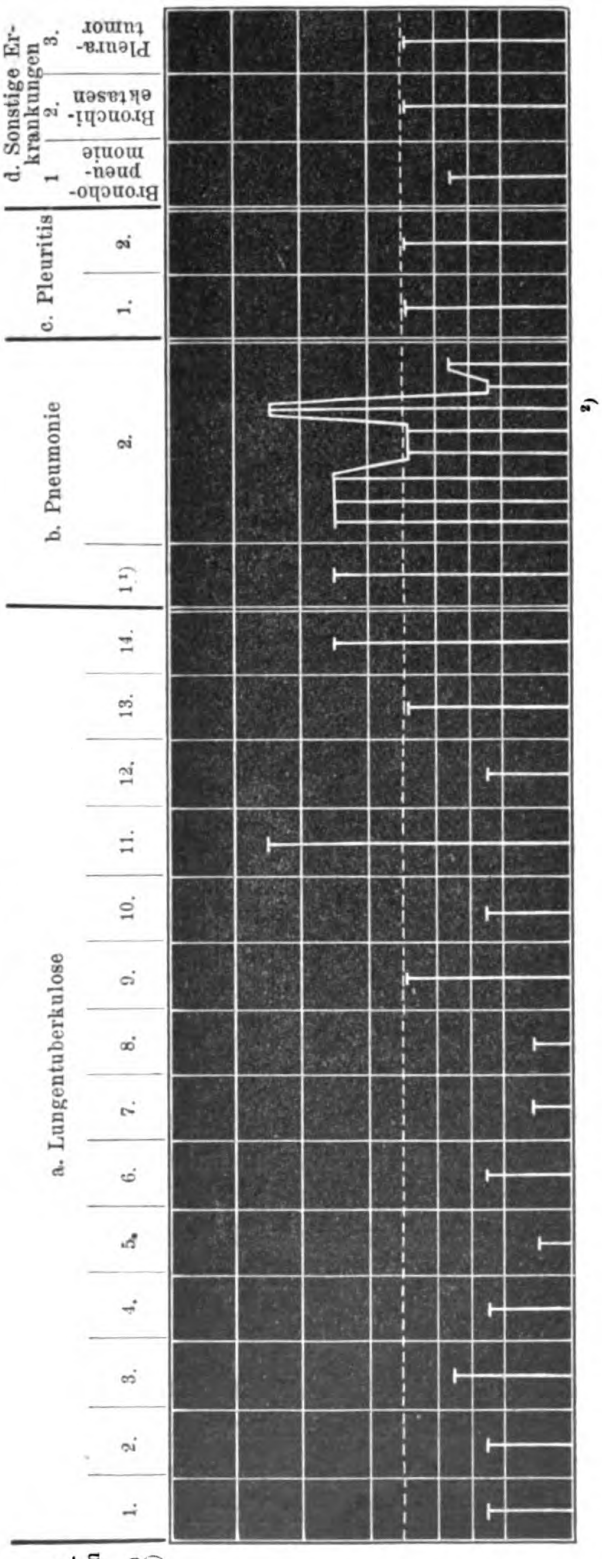
2. Erkrankungen der Atmungsorgane.
(Resultate s. Kurve 2.)

Sofort ins Auge springt die Steigerung des Hemmungsvermögens bei der Lungentuberkulose. Die untersuchten Fälle entstammen den verschiedensten Stadien, ein ganz initialer ist Fall 14. Hier sind die Einwirkungen des Lokalprozesses auf den Organismus offenbar noch zu gering, um eine Veränderung zu verursachen. In den 3 anderen Fällen von normalem oder vermindertem Hemmungstiter (9., 11. und 13.) handelt es sich 2mal um einen gleichzeitigen pneumonischen, also frisch entzündlichen Prozeß, der 3. (11.) betraf einen sehr progredienten Fall mit häufiger Hämoptyse und erheblicher Kavernenbildung. Wahrscheinlich haben auch hier nicht streng zum Bilde der Tuberkulose gehörende entzündliche Prozesse, vielleicht eine Mischinfektion, einen gesteigerten Leukocytenzerfall und somit eine Vermehrung des Fermentes und Schwächung des Antifermentes zur Folge gehabt.

1) Anmerk. bei der Korrektur: Hat sich inzwischen im Fall e2 bestätigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 2.



Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.

1) Einmalige Untersuchung vor der Krise. 2) Tag der Krise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Erhöhung des Hemmungstiters bei der unkomplizierten Tuberkulose entspricht ganz der Tatsache, daß bei Stauungszuständen, wo Blutserum in großen Mengen als Transsudat in seröse Höhlen übergeht, eine ausgesprochene Hemmung nachzuweisen ist, und daß diese bei tuberkulösen Stauungserscheinungen häufig noch stärker ist, als bei andersartigen.

Bei der kroupösen Pneumonie ist das Verhalten des Antiferments schon von Bittorf[1]) in einer Anzahl von Fällen untersucht worden. Der Fall b 1, nur einmal vor der Krise untersucht, bietet nichts Erwähnenswertes, dagegen bildet der Fall b 2 eine Ergänzung und Bestätigung der Bittorf'schen Untersuchungen: Starke Herabsetzung des Hemmungstiters während der Krise, starke Vermehrung unmittelbar darauf, dann Rückkehr zur Norm (die Untersuchungen sind täglich vorgenommen worden).

Die übrigen untersuchten Fälle der Gruppe 2 boten keine erwähnenswerten Abweichungen.

3. Krankheiten der Kreislauforgane.
(Resultate s. Kurve 3.)

Bei den Klappenfehlern fanden sich keine nennenswerten Abweichungen von der Norm. Die Endokarditisfälle, vor allem 1, 2 und 3, sind den Fällen von Sepsis der Gruppe 1 zur Seite zu stellen. Auch hier handelt es sich um eine septische, mit Leukocytose und dementsprechend mit gesteigertem Leukocytenzerfall einhergehende Allgemeininfektion. Im Fall 1 und 3 entsprach der Vermehrung der Hemmungskörper klinisch ein Ungünstigerwerden der Prognose, im Fall 2 schloß an die Verminderung der Hemmungskörper sich eine erhebliche Besserung an, die allmählich zum Ablauf aller auf die septische Allgemeininfektion bezüglichen Symptome führte. Auch bei diesen Krankheitszuständen werden durch systematische Untersuchungen der einzelnen Fälle die Schwankungen des Hemmungstiters genauer festgestellt werden.

Die beiden Fälle von Arteriosklerose schließlich boten nichts Erwähnenswertes.

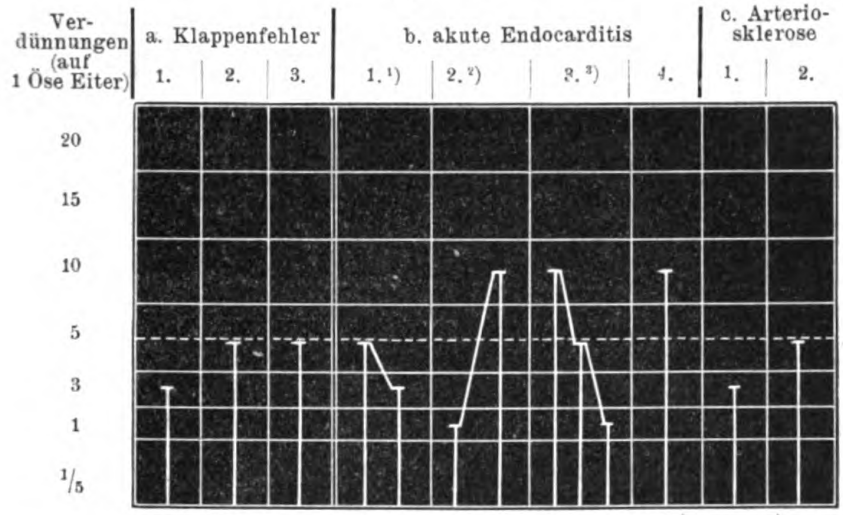
4. Krankheiten des Magens und der Leber.
(Resultate s. Kurve 4.)

In den beiden Fällen von Magencarcinom fanden sich keine erheblicheren Abweichungen von der Norm. Dagegen fand sich bei

1) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 91 IX. Der Fall b 2 ist nach Abschluß der Bittorf'schen Arbeit untersucht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

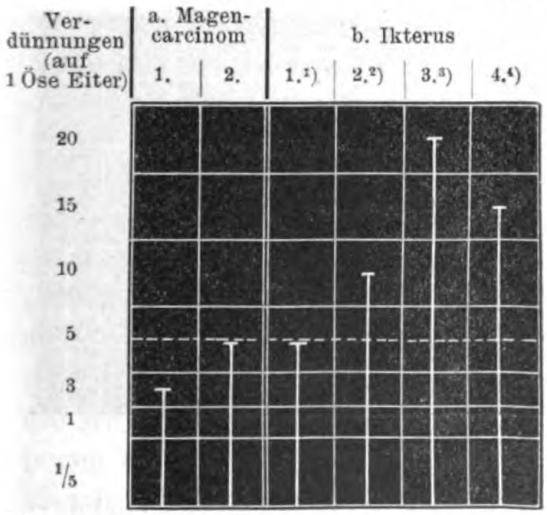
Kurve 3.



Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.

1) + Polyarthritis + Lungeninfarkt + Pneumokokkenbakteriämie.
2) + Polyarthritis + Pericarditis + Pleuropneumonie.
3) + Polyarthritis + Pericarditis + Pleuropneumonie.

Kurve 4.



1) Carcinoma vesicae felleae.
2) Cholelithiasis.
3) Unklarer Fall von Verschluß des Ductus choledochus.
4) Biliäre Cirrhose.

Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.

sämtlichen Ikterusfällen, abgesehen vom Fall 1, eine Herabsetzung des Hemmungsvermögens. Die in das Blutserum übergegangene Galle hat also in den vorliegenden Fällen eine, wenn auch nur geringe, proteolytische Fermentwirkung entfaltet. Nun ist nach den Untersuchungen von Ed. Müller und Kolaczek ein Übergang des Antiferments in Galle bei Gesunden nicht nachweisbar,

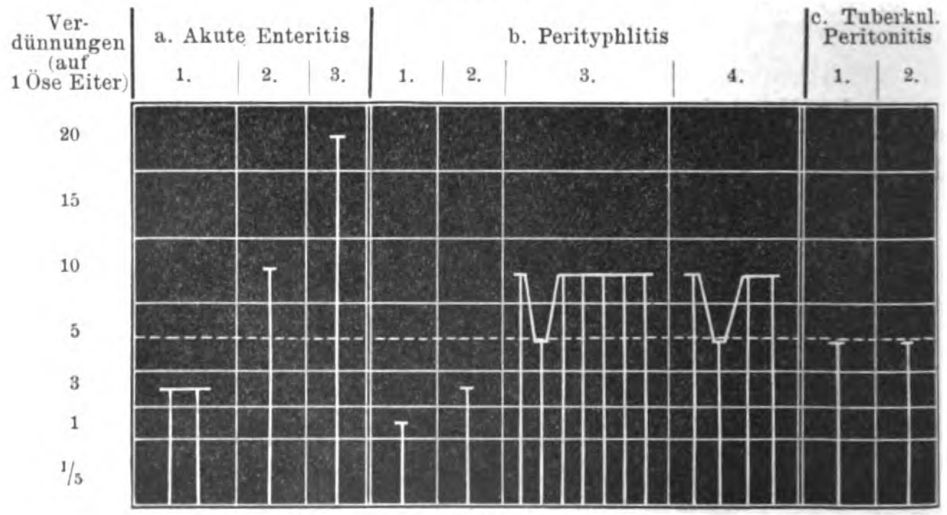
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andererseits kam auch eine für das Auge nach klare Galle, z. B. bei leichten Entzündungen der Gallenwege, verdauen. Es müssen also in den angeführten Ikterusfällen gewisse Veränderungen der Galle, wohl entzündlicher Natur, vor sich gegangen sein. Im Fall 1 handelt es sich um einen reinen Stauungsikterus infolge Carcinom der Gallenblase. Für die Annahme einer entzündlichen Gallenveränderung liegt hier kein Grund vor, dementsprechend ist auch der Hemmungstiter normal.

5. Krankheiten des Darms und des Peritoneums.
(Resultate s. Kurve 5.)

Der 1. Fall von akuter Enteritis klang nach einigen Tagen völlig ab, dementsprechend keine nennenswerte Abweichung von der Norm. Im 2. Fall fanden sich gelegentlich eiterige Beimengungen im Stuhl, dementsprechend etwas Herabsetzung des Hemmungstiters.

Kurve 5.



Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.

Im 3. Fall handelte es sich um einen schweren ulcerösen Dickdarmkatarrh, wahrscheinlich auf luetischer Basis, bei dem seit Wochen täglich eine Menge blutig eiterige Stühle entleert wurden. Dem dadurch bedingten massenhaften Leukocytenzerfall entsprechend starke Herabsetzung des Gehalts an Antiferment.

Die beiden Perityphlitisfälle 1 und 2 wurden untersucht, als der akute Prozeß im Abklingen war. Möglicherweise handelte es sich beim ersten um eine tuberkulöse Affektion, dementsprechend Vermehrung der Hemmungskörper. Fall 3 und 4 waren ganz akute

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entzündungen, innerhalb der ersten 24 bzw. 48 Stunden in die Klinik aufgenommen. Bei beiden Fällen sind tägliche Untersuchungen des Blutserums vorgenommen, bei beiden keine Absceßbildung aber nicht unerhebliche Entzündungserscheinungen mit peritonealer Reizung. Beide Male fand sich Verminderung der Hemmungskörper, merkwürdigerweise ging in beiden Fällen der Hemmungstiter zur Norm hinauf einen Tag, bevor die Erscheinungen mehr allgemein entzündlicher Natur schwanden, um später allerdings wieder zu sinken. Möglicherweise bildet die Untersuchung des Blutserums auf seinen Antifermentgehalt eine Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel, die uns bei der Perityphlitis für die Beurteilung des gesamten Krankheitsprozesses zur Verfügung stehen. Darüber werden ebenfalls weitere Untersuchungen angestellt werden.

Bei den beiden tuberkulösen Peritonitiden war der Hemmungstiter normal, das entspricht ganz der Auffassung, daß hier, ebenso wie bei der Lungentuberkulose, die Hemmungskörper an sich vermehrt sind, denn sonst müßte die bei umfangreichen entzündlichen Affektionen auftretende Vermehrung des proteolytischen Ferments auch eine Herabsetzung des Hemmungstiters zur Folge haben.

6. Krankheiten der Niere.
(Resultate s. Kurve 6.)

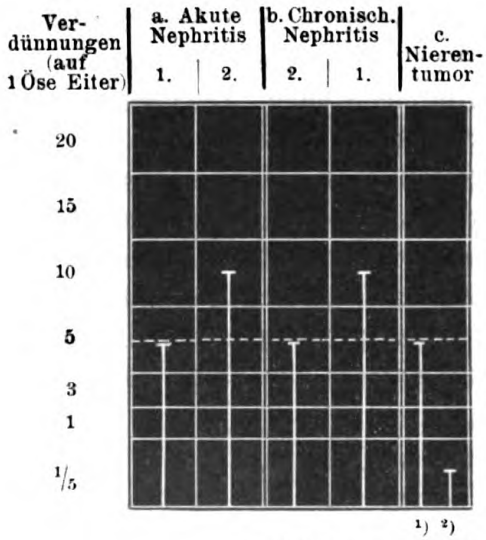
Abweichungen von der Norm fanden sich nur in je einem Fall (a 2 und b 2) von akuter und chronischer Nephritis. Beide Male fanden sich reichlich Leukocyten im Urinsediment; es fand also ein vermehrter Leukocytenzerfall im Organismus statt, dementsprechend Vermehrung des proteolytischen Ferments und Verminderung der Hemmungskörper. Eine besondere Erwähnung verdient der Fall c: es handelte sich um einen kolossalen Nierentumor, der die Milz derartig verdrängt hatte, daß sie unter dem linken Rippenbogen dicht unter der Haut deutlich abzugrenzen war. Es konnte so mit Leichtigkeit aus ihr durch Punktion Blut entnommen werden. Während das aus dem Ohrläppchen entnommene Blut einen normalen Hemmungstiter hatte, fand sich in dem Milzblut eine starke Vermehrung der Hemmungskörper. Es scheint danach, daß die von Ed. Müller und Jochmann nachgewiesene Verdauung des Milzgewebes auf der Löfflerplatte mehr auf einer Fermentwirkung des Gewebes selber beruht, als auf der Ansammlung fermententhaltender polynucleärer Leukocyten, denn eine Vermehrung dieser müßte doch in dem Serum des Milzblutes nachweisbar sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

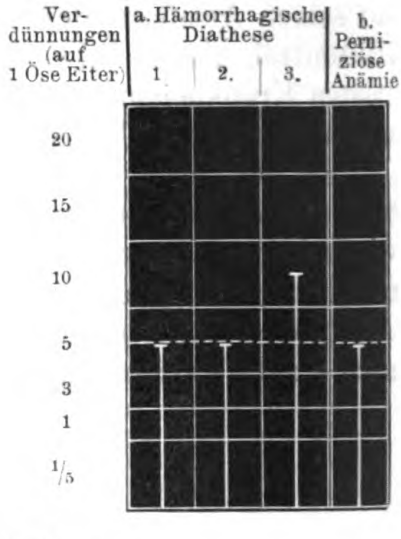
7. Krankheiten des Blutes.
(Resultate s. Kurve 7.)

Die in dieser Gruppe leider nur sehr wenig umfangreichen Untersuchungen haben Abweichungen von der Norm nur in einem Fall von Skorbut (a 3) angeben. Hier bestand eine nicht unerhebliche Leukocytose, so daß dadurch wohl die Herabsetzung des Hemmungstiters erklärt wird.

Kurve 6.



Kurve 7.



Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.
1) Ohrläppchenblut.
2) Milzblut.

8. Krankheiten des Stoffwechsels.
(Resultate s. Kurve 8.)

In allen 3 Fällen von Diabetes mellitus, es handelte sich um mittelschwere Formen, fand sich eine Herabsetzung des Hemmungstiters. Was die Ursache dafür ist, ob fermentative Wirkungen des Pankreas dabei eine Rolle spielen, oder ob durch den diabetischen Prozeß bestimmte Veränderungen im Blute hervorgerufen werden, die auf den Hemmungstiter von Einfluß sein könnten, darüber läßt sich zurzeit nichts sagen.

9. Krankheiten der Bewegungsorgane.
(Resultate s. Kurve 9.)

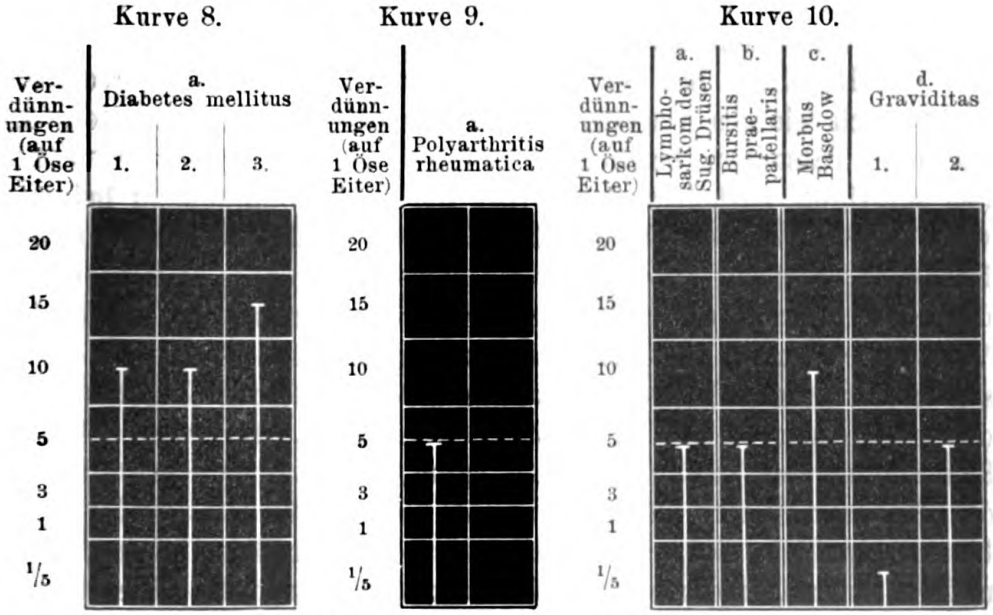
Untersucht wurde nur ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus ohne Beteiligung des Herzens; derselbe ergab keine Abweichungen von der Norm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10. Verschiedenes.

(Resultate s. Kurve 10.)

Auffallend ist die Herabsetzung des Hemmungstiters bei dem Fall von Morbus Basedow, da bei dieser Krankheit gewöhnlich eine Leukopenie, aber keine Steigerung der leukocytären Vorgänge beobachtet wird. Der 1. Fall von Graviditas betraf eine Frau mit einer klinisch suspekten Lungenspitze, möglicherweise ist ein tuberkulöser Prozeß in den Lungen die Ursache für das starke Hemmungsvermögen. Die übrigen untersuchten Fälle dieser Gruppe bedürfen keiner Erläuterung.



Erklärung der Zeichen wie Kurve 1.

Zusammenfassung.

Die wichtigsten durch die Untersuchungen gewonnenen Tatsachen beziehen sich auf die septischen Erkrankungen im weitesten Sinne des Wortes, sowohl auf diejenigen, welche von vornherein als Allgemeinerkrankung beginnen, als auch auf die, wo ein zunächst lokaler Prozeß später eine allgemeine Infektion des ganzen Organismus zur Folge hat. Hier scheint eine Herabsetzung des Hemmungstiters, eine Vermehrung des proteolytischen Ferments im Blute, die Regel zu sein. Als Ursache dieser Prozesse müssen wir gesteigerte Prozesse leukocytärer Natur ansehen, welche zu einem vermehrten Leukocytenzerfall im Organismus führen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiter hat sich aus den Untersuchungen die Tatsache ergeben, daß bei allen tuberkulösen Prozessen eine Erhöhung des Hemmungstiters zu beobachten ist. Es entspricht dies ja ganz den Resultaten, welche die von mir mehrfach citierten Autoren bei ihren Untersuchungen über das proteolytische Leukocytenferment gewonnen haben. Die polynukleären Leukocyten, an die das Ferment geknüpft ist, treten bei allen tuberkulösen Prozessen in den Hintergrund gegenüber den Lymphocyten. Daß diese eine proteolytische Fermentwirkung nicht haben, ist durch die citierten Untersuchungen bereits festgestellt und wird durch meine Resultate von neuem bestätigt; ob sie einen direkten hemmenden Einfluß haben, erscheint wohl wahrscheinlich oder möglich, bedarf aber noch weiterer Untersuchungen.

Die Resultate bei den anderen Krankheiten haben, soweit sie nicht noch einiges von den bei den septischen Krankheiten erwähnten Tatsachen bestätigen konnten, nichts ergeben, was mit den sonstigen pathologischen Prozessen in Verbindung zu bringen wäre. Lediglich eine Frage läßt sich auf Grund der gewonnenen Resultate erörtern. Wenn man annimmt, daß das Antiferment an die Eiweißkörper der Blutflüssigkeit gebunden ist, so muß eine Wasservermehrung und Eiweißverminderung des Serums — wie sie bei Anämien, Blutungen, malignen Tumoren, bei Nierenentzündungen, ferner bei allen Zuständen erkannt, die eine schwere Schädigung des Organismus bedingen — zu einer Herabsetzung des Hemmungstiters führen, das ist aber nach den vorliegenden Untersuchungen nicht der Fall, der Hemmungstiter ist im allgemeinen normal, in einzelnen Fällen sogar vermindert. Eine schwer chronischer Krankheitszustand mit Darniederliegen des ganzen Stoffwechsels hat also durchaus nicht regelmäßig eine Verwässerung der Blutflüssigkeit zur Folge.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Herrn Privatdozent Dr. Ed. Müller für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Aus der Kuranstalt für Herz-, Nerven- und innere Leiden,
Schloß Marbach am Bodensee.

Über atypische tachykardische Paroxysmen.

Von

Dr. Oskar Hornung,
Schloß Marbach am Bodensee.

(Mit 16 Kurven.)

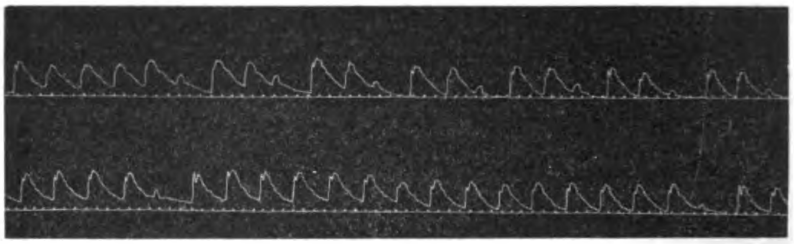
Aug. Hoffmann, der klassische Erforscher der paroxysmalen Tachykardie, bezeichnet die Fälle von anfallsweisem Auftreten von Herzjagen, gekennzeichnet durch plötzliche, öfter nach einigen unregelmäßigen Schlägen, einsetzende Verdoppelung der Herzschläge, als recht selten. Weit seltener noch sind die Fälle, bei denen anfallsweise der Puls beschleunigt und arythmisch wird. Diese Anfälle sind von kürzerer oder längerer Dauer, sie bestehen minuten- bis tagelang und verschwinden gerade so plötzlich, als sie gekommen sind, manchmal mit einem kräftigen Stoß in der Herzgegend, der sehr unangenehm empfunden wird. Ich hatte Gelegenheit, in den letzten zwei Jahren, vier solcher Fälle zu sehen, von denen wir leider zurzeit nur von dreien die Kurven zur Verfügung stehen. Diese drei Fälle will ich im folgenden besprechen. Vielleicht können meine Beobachtungen dazu beitragen, die Art der Entstehung derartiger Arythmien, die noch in Dunkel gehüllt ist, mehr aufzuklären.

Der erste Fall betrifft einen 64 Jahre alten Arzt, von mittelgroßem grazilen Körperbau. — Er hat in seiner Jugend Masern gehabt, später 1874 sich in der Praxis mit Rachendiphtherie infiziert und leidet seit dieser Zeit auch an einem chronischen Magenkatarrh. — 1886, 1887, 1888 Ulcus ventriculi. Jetzt vollständiges Fehlen der Salzsäure. — Seit Frühjahr 1905 trat Bronchialasthma auf und Bronchialkatarrh, besonders bei Witterungswechsel und seit Mai 1906 Anfälle von Herzarythmie, die stunden- bis tagelang dauern. — Ausgelöst werden diese Anfälle, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

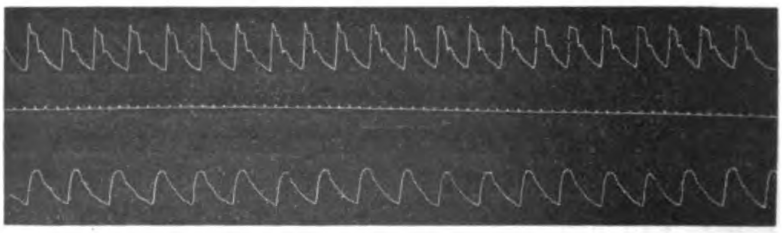
mit den asthmatischen Beschwerden häufig — aber nicht immer, zugleich auftreten durch Tabaksrauch — der Kranke ist selbst Nichtraucher —, durch Gemütserregungen, schnelleres Gehen, Bergsteigen, wobei sofort Dyspnoe auftritt, und unregelmäßiges Atmen. — Während der Anfälle hat der Kranke unangenehme Sensationen in der Herzgegend, Druck. — Fühlt sich angegriffen, matt und ist psychisch erregt. Außer diesen anfallsweise auftretenden Arythmien ist auch sonst häufig der Puls arythmisch, s. Kurve 1 und bei Selbstkontrolle des Kranken angeblich immer beschleunigt, 90 Schläge in der Minute. Die Kurven zeigen aber, daß

Kurve 1.



bei objektiver Beobachtung die Pulsfrequenz häufig nicht beschleunigt ist. Die Untersuchung ergänzte die anamnestischen Angaben wie folgt: Das Herz zeigte bei der orthodiagraphischen Aufnahme eine Breite von Basis zur Spitze von 13,5 cm; ich war geneigt, die Größe als normal anzusehen; spätere wiederholte Untersuchungen, nach einiger Zeit der Behandlung und einige Zeit nach dem Anfalle vorgenommen, zeigten jedoch nur 12 cm Breite. Dagegen ist nach dem Anfalle das Herz wieder vergrößert. Die Töne sind rein, II. Aortenton verstärkt, Spitzenstoß weder sicht- noch fühlbar, ebenso nirgends am Thorax eine Erschütterung wahrzunehmen. — Die Temporalis ist leicht geschlängelt, die Radialis hart, der Puls bei der Untersuchung erregt, äußerst kräftig, celer, kaum zu unterdrücken, beschleunigt, 96 in der Minute — ausgezählt auf der Kurve 2, ganz regelmäßig. Venenpuls nicht festzustellen.

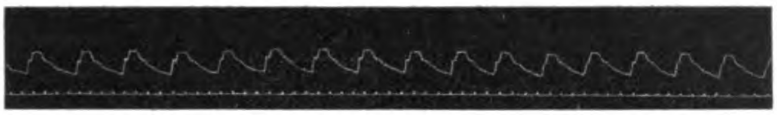
Kurve 2 und 3.



Der Blutdruck beträgt, nach Sahli gemessen, 170 mmg Hg. Die Atmung erscheint beschleunigt ca. 30—35 in der Minute. An anderen Organen sind Veränderungen nicht zu konstatieren, besonders sind auch die nervösen Reaktionen ganz normal. Der Kranke macht einen aufgeregten und ängstlichen Eindruck. Die erste Untersuchung erfolgte am 3. September. Eine zweite Pulsaufnahme folgte am 4. September. S. Kurve 3, eine weitere am 7. September zeigt Kurve 4. Am

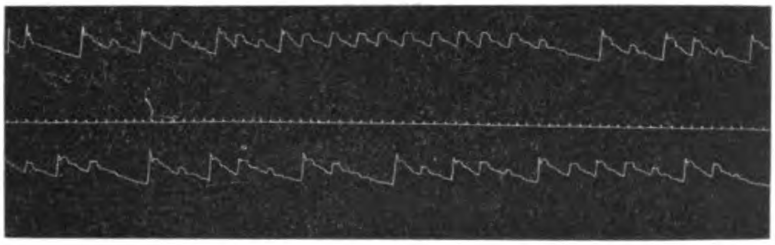
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 4.



8. September trat der erste Anfall ein in Anschluß an einen nächtlichen Asthmaanfall von einer Stunde Dauer. — Die Rythmusstörung zeigen Kurve 5a u. 5b.[1]) — Ein eigentlicher Anfall konnte nicht mehr beobachtet werden, wohl aber noch verschiedene Male Unregelmäßigkeiten, wie sie Kurve 2 zeigt. Patient bekam plötzlich die Idee, die Heimat nicht mehr lebend wiederzusehen, wenn er nicht schleunigst heimführe, und so reiste er am 16. September ab. Später schrieb er, daß sein Zustand unverändert sei.

Kurve 5a und 5b.



Der zweite Fall betrifft einen Herrn von $63^1/_4$ Jahren, der in seiner Jugend nicht krank und von außergewöhnlicher Körperkraft gewesen ist. Doch war er immer nervös und sehr sensitiv. Er hat 1889 eine fieberhafte Gelenkentzündung gehabt, der eine Pericarditis folgte. Er war damals lange krank, wurde aber völlig wieder hergestellt. Ähnliche, aber ohne sonstige Folgen verlaufende Gelenkentzündungen wiederholten sich 1902 und 1903. — 1901 erkrankte er an einer Fleischvergiftung? Wegen vorhandenen Tenesmus bekam er 6 Kokainzäpfchen. Damals trat der erste Anfall ein, der einige Stunden dauerte und mit Angstgefühl, Schwäche, Schweißausbruch, Gesichtsrötung und Druck in der Herzgegend einherging. Die Urinabsonderung war vermehrt. — Von nun ab wiederholen sich diese Anfälle, wenn auch anfangs noch selten, 2—3 die Woche, mit denselben, bald stärkeren, bald schwächeren Begleiterscheinungen. Seit Frühjahr 1906, in dem der Kranke eine fieberhafte, als Influenza bezeichnete Krankheit, überstand, haben sich die Anfälle gehäuft; fast täglich kommen sie und sind meist von stundenlanger Dauer. Sie kommen oft plötzlich, ohne daß ein Grund vorläge, sie treten auf bei Magenverstimmungen — der Kranke hat verminderten HCl-Gehalt — sie werden ausgelöst von schnellen Bewegungen und schließen sich besonders häufig an die Defäkation an. Sie sind von verschieden langer Dauer, bis 24 Stunden und darüber. Die Untersuchung des hochgewachsenen und kräftig gebauten, abgemagerten Mannes, der schwer

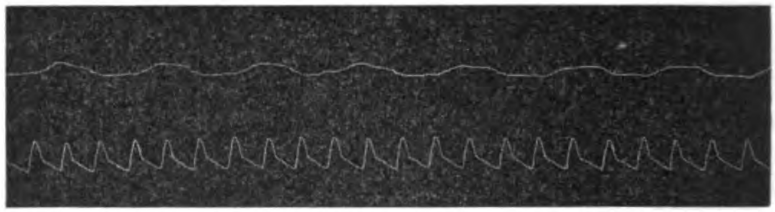
1) Die Kurven sind mit dem Jaquet'schen Sphygmochronographen aufgenommen. Die hier dargestellten sind charakteristische Abschnitte aus den langen mit diesem Apparat geschriebenen Kurven.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

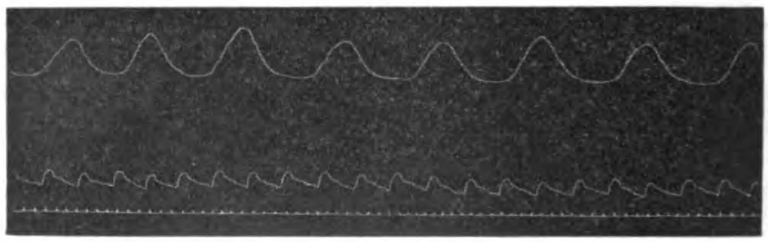
leidend aussieht, ergibt einen ganz ähnlichen Befund, wie im vorigen Falle. Arteriosklerose mäßigen Grades und Herzvergrößerung 17 cm. Herzspitzenstoß nicht fühlbar; dagegen ist eine diffuse Erschütterung des Thorax wahrzunehmen. Auch der Puls ähnelt in seinem wechselnden Verhalten dem des ersten Falles (s. Kurve 6 u. 7a), die Frequenz beträgt ausgezählt 84 Schläge in der Minute, wechselt aber sehr. Der Blutdruck nach Sahli gemessen, beträgt hier 210 mm Hg. Die Respiration ist meist ganz oberflächlich und beschleunigt, 48—56 in der

Kurve 6.

Kurve 7a.



Kurve 7b.

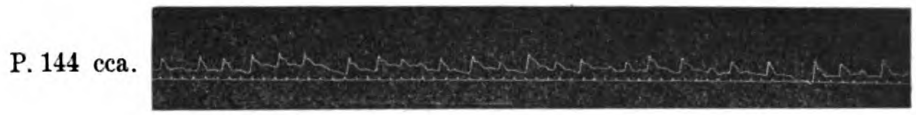


Minute s. Kurve 7a u. 8c. Es ist dem Kranken möglich, unter Konzentration seines Willens auf die Atmung, tief zu atmen; aber er ermüdet sehr und schon nach 10—12 Atemzügen tritt der frühere Atemtypus wieder ein. Nur einmal wird eine tiefere, aber dabei beschleunigte Atmung beobachtet, 50 Atemzüge in der Minute (s. Kurve 7b), unmittelbar nach dem Aufhören des in Kurve 8c skizzierten Anfalls. Es ist leichtes Emphysem vorhanden. Die anderen Organe zeigen nichts Abnormes. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert. Die ersten, kurz verlaufenden Anfälle traten nachts ein und konnten, da der Kranke den Arzt nicht benachrichtigte, nicht aufgezeichnet werden. Am 6. September kam es früh beim Pressen während etwas erschwerter Defäkation, zum Anfall, dessen Typus Kurve 8a, 8b, 8c zeigten. Die Pulsfrequenz beträgt ungefähr 144—150 Schläge in der Minute. Dieser Anfall endete in der nächsten Nacht. Die Pulskurve am anderen Tage zeigt Kurve 9. Das Herz verhält sich gegenüber den Anfällen, wie im ersten Falle: es vergrößert sich bei länger dauernden Anfällen und verkleinert sich wieder,

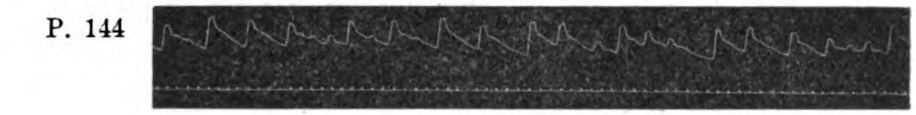
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn die Zwischenpausen lang genug sind. Es kommen im Laufe der Zeit nun eine ganze Reihe von Anfällen zur Beobachtung, die, in bezug auf die Struktur der Pulskurve [1]) sehr wechselnd, in ihrem Verlauf die gleichen Erscheinungen bieten, und eine deutliche Verlängerung ihrer

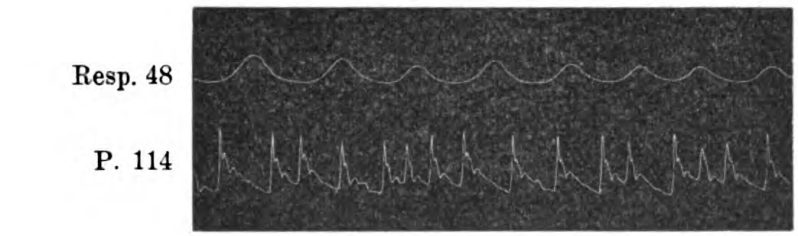
Kurve 8a.



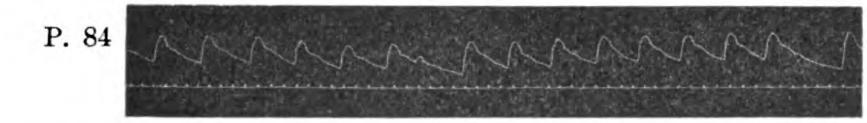
Kurve 8b.



Kurve 8c.



Kurve 9.



Dauer zeigen. Sie steigt bis 48 Stunden. Am häufigsten knüpfen sie sich an die Defäkation an, auch wenn dieselbe leicht erfolgt. Ich möchte aber hierzu bemerken, daß das Zustandekommen der Anfälle im letzteren Falle zum Teil psychisch, durch Autosuggestion, erfolgt. Der Anfall setzt nämlich schon ein, wenn der Kranke sich zum Abort begibt; kehrt er nun um, so sistiert die Attacke bald. Es löst also die Angst vor dem Anfall den Anfall aus. Im ganzen hatte ich Gelegenheit, den Kranken 5 Wochen zu beobachten. Er schrieb später, daß die Anfälle weiter an Länge zugenommen hätten. Der letzte habe 96 Stunden gedauert. Im Laufe des Winters ist er an zunehmender Herzschwäche gestorben.

Der dritte Fall, den ich sah, ist der eines 66jährigen Herrn, der früher nie krank, aber immer stark nervös war. Bei ihm begannen die Anfälle vor vielen (mindesten 10) Jahren; sie kamen plötzlich, dauerten ein paar Stunden und genierten ihn gar nicht. Er ging deshalb ruhig seinem Vergnügen und seiner Beschäftigung nach. Erst seit er vor 4 Jahren an einer schweren Neurasthenie litt, — Schlaflosig-

1) Siehe die Kurven 8a, b, c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit, Überempfindlichkeit gegen Geräusche und nervöses Asthma —, die ihn fast ein Jahr ans Bett fesselte, aber in der Hauptsache gehoben wurde, achtete er mehr auf seine Herzanfälle, die er mit zum Symptomenkomplex der Neurasthenie rechnete. Als er nun die Beobachtung machte, daß die Anfälle entschieden häufiger und von längerer Dauer wurden, als er merkte, daß er nicht mehr körperlich so leistungsfähig war, wie früher, weil er bald ermüdete und außer Atem kam, begab er sich in ärztliche Beobachtung; er fürchtete, seine Neurasthenie könne wiederkommen, zumal da er auch hin und wieder schlecht schlief und das „nervöse Asthma" sich mehr zeigte. Er ist ein kräftig gebauter, gut ernährter Herr, der wie die Kranken der beiden ersten Fälle, einen etwas ängstlichen Eindruck macht, aber doch noch nicht so ganz seinen Humor verloren hat. Der körperliche Befund ist, wie in den zwei anderen Fällen; Arteriosklerose, soweit sich übersehen läßt, mäßigen Grades, vergrößertes Herz, 16,5 cm. Die Größe wechselt, wie in den vorigen Fällen, je nach der Dauer der Anfälle und der Pausen, Spitzenstoß nicht fühlbar, wohl aber diffuse Erschütterung des Thorax, leichtes Emphysem. Der Puls hat 78 Schläge in der Minute, Blutdruck nach Sahli 210 mm Hg, Respiration für gewöhnlich normal (s. Kurve 10). Magen etwas empfindlich. HCl herabgesetzt. Die anderen Organe sind ohne Besonderheiten.

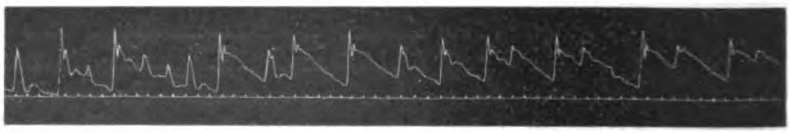
Kurve 10.

P. 78

Es kam hier bald ein Anfall zur Beobachtung, dem noch mancher folgte. Er trat, wie alle seine Nachfolger, ohne besondere Ursache ein und dauerte mehrere Tage. Die meisten Anfälle boten immer denselben Verlauf, wenn auch ihre Kurven ein verschiedenes Aussehen zeigten (s. Kurve 11a und 11b). Plötzlich, wie sie gekommen waren, endeten sie. Ein am 11. Oktober beginnender Anfall macht eine Ausnahme.

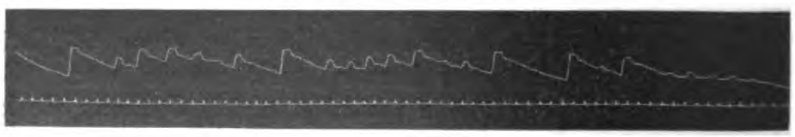
Kurve 11a.

P. 124 cca.



Kurve 11b.

P. 120 cca.

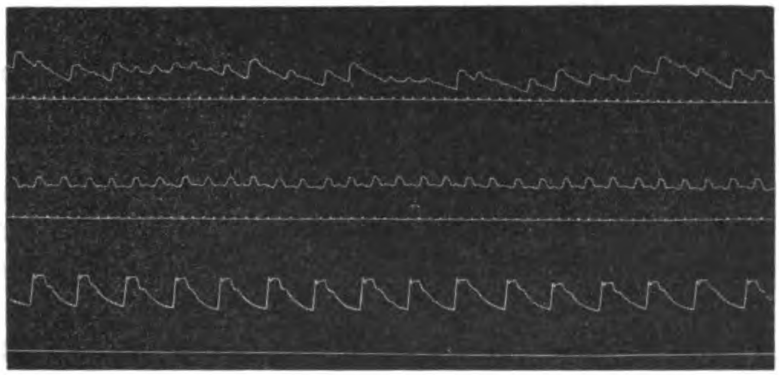


Er verwandelte sich gegen Abend des 12. Oktober plötzlich in einen Anfall von paroxysmaler echter Tachykardie, gekennzeichnet durch die Verdoppelung der Anzahl der Herzschläge gegenüber der Norm, welche die während des Anfalles aufgenommene Kurve, im Gegensatz zu der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unmittelbar nach dem Ende des Anfalles aufgenommenen zeigt. Der Vorgang ist auf den Kurven 12a, 12b, 12c skizziert; 12a zeigt den paroxysmal arythmischen Puls, 12b den Puls nach der Umwandlung in die paroxysmale Tachykardie und 12c, die nach Beendigung dieser Erscheinung aufgenommene Pulskurve. Auch bei diesem Patienten tritt während der Anfälle Steigerung der Urinabsonderung ein. Ich möchte hier nicht unterlassen zu erwähnen, daß die gleiche Veränderung der Herztätigkeit auch von A. Hoffmann beobachtet ist. Nach diesem Anfall folgt eine 8tägige Ruhepause; dann setzt ein neuer Anfall ein,

Kurve 12a, 12b, 12c.



der während der ganzen Beobachtungszeit, bis zum 13. Dezember nicht wieder aufhört. Doch wird er später nicht in gleicher Weise vom Patienten unangenehm empfunden wie anfangs. Die Nerven in der Herzgegend werden anscheinend gegen die dauernde Arythmie abgestumpft. Ist es mir doch bei älteren arteriosklerotischen Patienten öfter vorgekommen, daß sie, die Frage nach der Dauer einer von mir festgestellten oft ganz beträchtlichen und regellosen Arythmie nicht beantworten konnten, weil ihnen deren Vorhandensein bis dahin nicht zum Bewußtsein gekommen war. Im Verlaufe der Beobachtung konnte auch mit Sicherheit durch Aufnahme von Atmungskurven die Natur der vom Kranken als „nervöses Asthma" bezeichneten Respirationsstörung festgestellt werden. Es handelt sich um anfallsweise auftretendes typisches Cheyne-Stokes'sches Atmen.

Ehe ich zur näheren Besprechung der vorliegenden drei Fälle übergehe, möchte ich noch den vierten Fall kurz erwähnen, dessen Kurven, wie eingangs erwähnt, mir zurzeit nicht zur Verfügung stehen. Er weicht nämlich insofern von den anderen ab, als der nervöse, sonst, abgesehen von seinem Herzleiden, gesunde Kranke, jünger ist, 39 Jahre. Die Anfälle treten seit ca. 3 Jahren, sehr selten allerdings, auf. Weder auskultatorisch noch sonst sind arteriosklerotische Veränderungen nachweisbar. Diese Feststellung hindert natürlich nicht, daß lokale Gefäßveränderungen bestehen. Der Blutdruck ist in der anfallsfreien Zeit nicht erhöht. Im Anfall ist er nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemessen. Sonst verlaufen die seltenen Anfälle, wie in den drei anderen Fällen, auch das Verhalten des Herzens ist das gleiche. In allen diesen Fällen handelt es sich um das plötzliche Einsetzen einer beschleunigten, unregelmäßigen Herztätigkeit. Die anderen drei Fälle haben viel Übereinstimmendes; das Alter, die Arteriosklerose, den erhöhten Blutdruck, Störungen der Respiration, die vermehrte Harnabsonderung, Vergrößerung des Herzens und seine Überempfindlichkeit gegenüber psychischen Einflüssen, entsprechend der vorhandenen Nervosität. Erkennbar aus der ohne äußeren Grund wechselnden Pulszeichnung in den verschiedenen normalen und Anfallskurven, die sämtlich unter gleichen Umständen, bei völliger körperlicher Ruhe, aufgenommen sind. Von diesen Punkten möchte ich, als nicht verantwortlich für das Zustandekommen der Anfälle von vorneherein die Herzerweiterung ausschalten, oder doch nur als ein Symptom für das Vorhandensein einer gewissen Läsion des Myokards betrachten. Sie ist in diesen Fällen lediglich eine Folge der Anfälle, ein Zeichen der Ermüdung des Herzmuskels. Diese Erscheinung kommt ja bei der paroxysmalen Tachykardie häufig zur Beobachtung und wird jetzt, im Gegensatz zu Martius, wohl von den meisten Autoren als Folge, nicht als Ursache der Anfälle angesehen. Da, wie ich oben erwähnte, solche Fälle, wenn vielleicht auch seltener, in jüngeren Jahren vorkommen, so möchte ich auch auf die Übereinstimmung des Alters unserer Kranken nichts geben. Auch die „Nervosität" ist ein anderes übereinstimmendes Symptom unserer drei Fälle. Aber auch sie hat direkt nichts mit der Auslösung der Anfälle zu tun. Sie läßt vielleicht vermuten, daß nicht nur eine Empfindlichkeit dieser, wenn ich so sagen darf, äußeren Nerven besteht, sondern daß auch spezielle Nervengebiete überempfindlich sein mögen wie z. B. gewisse Vasomotoren. Die vermehrte Urinabsonderung in den Fällen von paroxysmaler Tachykardie hat Aug. Hoffmann eingehend gewürdigt, so daß es sich, glaube ich, erübrigt, hier näher darauf einzugehen. Die vorhandenen Störungen der Respiration, die bei den beiden ersten Fällen nur graduell verschieden sind, lassen sich nur zum Teil auf das vorhandene Emphysem zurückführen. Außerdem hat der erste Fall in seinem Bronchialasthma noch bemerkenswerte anfallsweise auftretende Störungen aufzuweisen und der dritte Fall ebenso die Anfälle von Cheyne-Stokes'schem Atmen. So drängt sich einem förmlich die Gewißheit auf, daß, wie zwischen vermehrter Urinabsonderung und Herzanfall auch zwischen diesem und den Respirationsanomalien ein gewisser Zusammenhang besteht nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwa, als ob die Respirationsstörungen die Ursache oder das auslösende Moment für die Anfälle seien. Das ist nur sehr beschränkt und nur indirekt beim ersten Kranken der Fall. Hier löst das Bronchialasthma den Anfall allerdings aus, aber wohl nur durch die mit ihm verbundene Anstrengung. Ich glaube aber, daß den Respirationsstörungen, die ohne Zweifel central bedingt sind, in diesem Sinne eine gewisse Bedeutung beizumessen ist, und besonders geben die Anfälle von Cheyne-Stokes'schem Atmen im dritten Falle vielleicht einen Fingerzeig für die Entstehung der Herzanfälle. Den letzten noch übrigbleibenden gemeinsamen Symptomen, dem erhöhten Blutdruck und der Arteriosklerose, möchte ich für das Zustandekommen der Anfälle die größte Bedeutung beilegen. Betrachten wir die Anfälle in ihrem Entstehen, Verlauf und Aufhören, so fällt sofort die Übereinstimmung mit den Anfällen von paroxysmaler Tachykardie, von Herzjagen, in dieser Beziehung auf. Sie entstehen plötzlich, bald mit, bald ohne vermuteten und annehmbaren Grund, und verschwinden ebenso plötzlich. Das Verhalten des Herzens, der Harnabsonderung, Schweißausbruch, Dyspepsie, vasomotorische Störungen treten genau so auf, wie bei jenen; auch die Empfindungen des Patienten sind die gleichen, wie sie häufig beim Herzjagen auftreten, Angst, Mattigkeit, Druck auf der Brust, Elendsgefühl. Alles das weist darauf hin, daß wir es mit einer Erscheinung desselben Charakters zu tun haben, die durch bestimmte Verhältnisse modifiziert sind. Und diese Vermutung wird zur Gewißheit, wenn wir sehen, daß, wie in unserem dritten Fall, unsere Form in die rein tachykardische übergehen kann. Was nun die Entstehung der Anfälle betrifft, so mögen bei ihrer reflektorischen Auslösung die verschiedensten Ursachen wirksam sein können. Für die Erklärung des Auftretens der Tachykardie glaube ich mit Aug. Hoffmann centrale Ursachen annehmen zu müssen; ich möchte diese aber in meinen Fällen, bei der vorhandenen Arteriosklerose suchen in centralen Störungen, die entstehen und verschwinden nach Art der Claudicatio intermittens, wie Ortner dies für die Adam-Stokes'sche Krankheit getan hat. Ich nehme dabei an, daß reflektorische Vorgänge eine Änderung der Zirkulation in bestimmten arteriosklerotischen Gefäßgebieten des Centralnervensystems hervorrufen, eine Störung, die dann unmittelbar den Anfall hervorruft, sei es durch verminderten arteriellen Zufluß oder venöse Stauung, Anhäufung von Verbrauchsprodukten der Organzellen oder sonstwie. Auch die in unserem dritten Falle beobachteten Anfälle von Cheyne-Stokes, lassen sich wohl so erklären. Diese Auffassung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermag den tachykardischen Paroxysmus verständlich zu machen. Warum er dieser nicht typisch verläuft, dafür möchte ich in der folgenden Überlegung eine Erklärung geben. Wir wissen durch Hering, daß wohl am häufigsten für das Zustandekommen von Arythmien, speziell Extrasystolen, ein Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Herzarbeit verantwortlich zu machen ist. Dies Mißverhältnis findet seinen Ausdruck darin, daß in der Aorta oder je nachdem im kleinen Kreislauf der Blutdruck zu hoch ist im Verhältnis zur Herzkraft. Es kann also ein normaler oder sogar ein unternormaler Druck genügen, um Arythmien auszulösen, wenn die Herzkraft entsprechend gesunken ist. Diese Beobachtung möchte ich für die Erklärung der in unseren drei Fällen auftretenden Erscheinungen heranziehen. Bei allen ist, wie ich oben anführte, der Blutdruck sehr erhöht. Diese Erhöhung hat hin und wieder Störungen im Rhythmus zur Folge im ersten und zweiten Falle (s. Kurven 2 und 9); im allgemeinen ist die Herzkraft, wie im dritten Falle in der anfallsfreien Zeit, genügend. Jetzt setzt der tachykardische Paroxysmus ein und damit ändert sich das Bild. Mit der verdoppelten Schlagfrequenz ist dem Herzen eine Arbeit zugemutet, die im Mißverhältnis steht zu der für normale Leistungen gerade noch genügenden Kraft und so treten diese regellosen Arythmien ein. Daß nicht etwa im Anfalle der Blutdruck steigt, davon habe ich mich durch genaue Messungen nach Sahli überzeugt. Welcher Art die Pulsunregelmäßigkeiten sind, läßt sich leider nicht bestimmen, da es nicht möglich war, die zu ihrer Deutung nötigen Venenpuls- oder Herzstoßkurven zu gewinnen. Ob eine Störung der Erregbarkeit oder der Reizleitung oder der Kontraktilität vorliegt, oder ob alle drei Eigenschaften des Myokards gelitten haben, ob die Arythmien in den Vorhöfen oder Ventrikeln entstehen, war daher nicht festzustellen; ebensowenig vermochte ich auskultatorisch festzustellen, ob deficiente Pulse vorkamen. Mit Sicherheit anzusprechen ist nur das Vorkommen von Extrasystolen mit folgender kompensatorischer Systole. Außer dem Mißverhältnisse zwischen Herzkraft und Kreislaufswiderständen, vielleicht auch als eine Ursache dieses Mißverhältnisses von seiten des Herzens, möchte ich myokardische Veränderungen für das Zustandekommen der Anfälle mit verantwortlich machen, die ja bei der sicher vorhandenen Arteriosklerose nichts Auffallendes haben würden. Hoffmann berichtet über einen derartigen Fall von Hochhaus, der zur Sektion kam. Er zeigte eine ausgebreitete Myokarditis, besonders in der Muskulatur der Vorhöfe und des Septum. Daß aber nicht die Myokarditis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein die Ursache der Arythmie im paroxysmalen Anfalle ist, das zeigt unser dritter Fall, da sich ja hier plötzlich das Bild des Anfalles ändert und er in einen völlig typischen tachykardischen Paroxysmus übergeht. Es ist natürlich ganz unmöglich, daß plötzlich die myokardischen Veränderungen verschwinden, wohl aber kann das Mißverhältnis zwischen Herzarbeit und Kreislaufwiderständen verschwinden, dadurch, daß bei gleichbleibendem peripheren Widerstand die Herzkraft steigt, oder dadurch, daß bei unveränderter Herzkraft der periphere Widerstand geringer wird. Daß die Herzkraft im Verlaufe eines Tages dauernden Anfalls steigt, ist, wie die eintretende Herzerweiterung zeigt, ausgeschlossen. Wohl aber ist es möglich, daß in der Peripherie durch vasomotorische Einflüsse auch im arteriosklerotischen System eine Erleichterung eintritt. Es sind ja in dieser Hinsicht die Wirkungen von Nitroglyzerin, Amylnitrit etc. bekannt genug. Leider habe ich versäumt, im Stadium des reinen tachykardischen Paroxysmus die Blutdruckkurve aufzunehmen, so daß meine Annahme nur ein Wahrscheinlichkeitsschluß ist. Das Sinken des Blutdrucks das Verschwinden von Arythmien zur Folge haben kann, wissen wir aus der Beobachtung, daß nach Aderlaß häufig ein Verschwinden der Arythmien zu sehen ist. Ich bin aber in der Lage, auch dies Verschwinden zeigende Kurven zu bringen (Kurve 13 und 14).

Ein Herr, der fast täglich mit dem Sphygmographen untersucht, immer einen unregelmäßigen Puls hatte — es handelte sich, wie Herzstoßkurven zeigten, um Extrasystolen, deren Welle nicht bis zur Radialis gelangte — bekam eine Ohnmachtsanwandlung, während er nach eben vollendeter Kurve noch den Sphygmographen am Arm befestigt hatte. So gelang es die Ohnmachtskurve aufzunehmen, die völlig rhythmisch ist. Daß bei Ohnmachtsanfällen der Blutdruck beträchtlich sinkt, ist bekannt.

Kurz möchte ich noch die Frage der Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung dieser Anfälle berühren. Es ist hier zu unterscheiden zwischen der Koupierung des jeweiligen Anfalls und der Verhinderung des Auftretens neuer Anfälle. Der Kollege von dem die ersten Kurven stammen, vermochte ihn meist mit 0,7 Veronal zu koupieren. Aber das Mittel wirkte nicht immer. Im zweiten Fall beendete Morphium 0,01 den Anfall; der Kranke vertrug es aber so schlecht, daß er lieber den Anfall haben wollte; wie ich oben erwähnte, verschwand bei ihm der Anfall, der sich beim Gehen zur Defäkation einstellte, wenn er umkehrte; zuweilen glückte es, durch sehr heiße, fortgesetzte Aufschläge den Anfall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 15.

Kurve 14.

Kurve 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu koupieren. Kampferöl, das ich früher mit sehr gutem Erfolge angewandt hatte, bei einem Falle von reiner paroxysmaler Tachykardie, die bei einer Mitralinsufficienz auftrat und mit recht beträchtlicher Dilatation einherging, versagte völlig. Im dritten Falle gelang es überhaupt nicht, die Anfälle zu unterbrechen. Die Wiederkehr der Anfälle zu verhindern, sehe ich bis jetzt noch keine Möglichkeit. Digitalis wirkte ebensowenig, wie Jod. Doch konnte ich durch Digalen dem dritten Kranken eine subjektive Erleichterung schaffen. Es änderte sich der Charakter der Arrhythmie unter seinem Einflusse, so daß der Kranke das Gefühl größerer Regelmäßigkeit der Herzaffektion hatte und zufrieden war (Kurve 15). Es war für das Auftreten der Anfälle gleichgültig, ob die Patienten Bettruhe hielten, oder sich mäßig bewegten etc. Freilich handelt es sich in unseren drei Fällen um solche, die eine ausgesprochene Tendenz zur Häufung der Anfälle und zur Verlängerung ihrer Dauer zeigten und so denkbar ungünstige Verhältnisse boten. Vielleicht sind diese Zustände bei jüngeren Individuen besser zu beeinflussen, so daß die Prognose nicht so ungünstig zu stellen ist, wie wir sie in unseren Fällen stellen müssen.

Nachtrag.

Mitte Juni dieses Jahres konsultierte mich ein 57jähriger Herr, der mir folgendes angab: Er habe vor 20 Jahren zum ersten Male einen kurz währenden Anfall von unregelmäßiger und schneller Herzaktion gehabt im Anschluß an eine Bergpartie; dann seien diese Anfälle, die anfangs höchst selten auftraten und stets nur ganz kurz dauerten, seit 10 Jahren häufiger und länger gekommen. Vor zwei Jahren habe er einmal $^1/_2$ Jahr Ruhe gehabt; jetzt habe er den Anfall seit 4 Wochen mit einer Pause von nur 4 Tagen. Während der Patient mir diese Angaben machte — er war sehr aufgeregt und gab an, daß er von Jugend auf sehr nervös gewesen sei —, fühlte ich den Puls und stellte die in meinen Kurven aufgezeichnete Herztätigkeit fest, ein unregelmäßiges Durcheinander von schnellen kleinen Pulsen, zwischendurch stärkere Schläge der kompensatorischen Systolen nach Extrasystolen, Schläge, die der Kranke auch in der Herzgegend fühlt. Während ich ihn orthodiagraphisch untersuche, aufrecht stehend, ruft er plötzlich: „Mir wird schlecht, ich falle um“. Ich setzte ihn, er war mit kaltem Schweiße bedeckt und blaß, in einen bequemen Stuhl und faßte natürlich sofort nach dem Pulse, fand ihn sehr klein, sehr beschleunigt, aber regelmäßig. Ich auskultierte: Regelmäßig sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgende Herztöne vom embryonalen Typus. Es gelang mir dann eine Kurve aufzunehmen (Kurve 16). Die Pulsfrequenz betrug ausgezählt 152. Der Patient, der natürlich bei dem langen Bestehen seines Leidens, mit seinen Pulsverhältnissen vertraut war, gab

Kurve 16.

74—76 Schläge als seine normale Pulszahl an. Die hier kurz geschilderte Beobachtung bestärkt mich in meiner Annahme, daß die Ursache des atypischen Herzjagens in einer vorhandenen Blutdrucksteigerung zu suchen ist. Ich verkenne keineswegs, daß der strikte Beweis nicht erbracht ist. Es fehlt die Pulskurve und die Blutdruckkurve vor dem Ohnmachtsanfall, und die Blutdruckkurve nach ihm. Immerhin glaubte ich diese Beobachtung, einem glücklichen Zufall verdankt, hier noch verzeichnen zu sollen; ist es doch möglich, daß bei der Seltenheit dieser Fälle es mir nie wieder beschieden ist, eine gleiche zu machen.

Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Aus der medizinischen Klinik in Straßburg.
Direktor: Prof. v. Krehl.

Das Sekundenvolumen des Herzens bei gesunden und kranken Menschen.

Von

Dr. C. Hoepffner.
Assistenten der Klinik.

Die Bestimmung der Auswurfsmengen des Herzens ist das nächste Ziel unserer Bestrebungen für die Beurteilung Herzkranker. Heinrich von Recklinghausen hat uns durch seine ausgezeichneten Untersuchungen [1]) die Aussicht eröffnet, durch gleichzeitige Bestimmung der Pulsamplitude und der Pulsfrequenz wenigstens eine vergleichende Anschauung über die Größe des Sekundenvolumens zu gewinnen.

Bezüglich der Theorie verweise ich auf die Darlegungen v. Recklinghausen's, besonders auf die Abhandlung Archiv f. exp. Pathol. 56, p. 1. Danach ist das Produkt von Amplitude und Pulsdauer (bez. von Pulsfrequenz) ein Maß für das Schlagvolumen des Herzens, vorausgesetzt, daß die „Weitbarkeit" des Gefäßsystems sich nicht geändert hat. Wird man eine Änderung dieser Eigenschaft der Gefäße voraussetzen müssen, so kommt es darauf an, daß eine Vergrößerung des Amplitudenfrequenzprodukts dann eine Vergrößerung des Schlagvolumens anzeigt, wenn die Weitbarkeit des Gefäßsystems sich nicht verkleinert hat.

Herr Professor Krehl forderte mich auf, zunächst an gesunden Menschen, die unter möglichst gleichmäßigen Bedingungen lebten, die Schwankungen der Amplitude und des Sekundenvolumens zu studieren. Es war zu erwarten, daß dann Schwankungen der Weitbarkeit der Gefäße nicht erheblich in das Gewicht fallen werden.

1) v. Recklinghausen, Arch. f. exp. Pathol. 55, p. 375.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezüglich der Methode hielt ich mich an v. Recklinghausen's Vorschriften. Die größte Mehrzahl der Messungen wurden an Patienten ausgeführt, die ständig zu Bett lagen. Bei den wenigen nicht bettlägerigen Kranken achtete ich streng darauf, daß sie ausgeruht waren, d. h. ich vermied es, die Leute zur Messung ins Bett zu schicken und sofort die Messung anzuschließen, sondern wartete dann noch einige Zeit, bis die durch das Ausziehen bedingte körperliche Anstrengung auf die Blutdruckwerte keinen Einfluß mehr ausüben konnte. Die Manschette wurde immer am linken Arm angelegt und durch entsprechende Lagerung, bez. durch Unterlegen von Kissen wurde darauf geachtet, daß der Oberarm in Herzhöhe lag. Als Herzhöhe nahm ich nach dem Vorschlag v. Recklinghausen's die Mitte der durch das untere Sternumende gezogenen dorso-ventralen Achse. Weiter sah ich darauf, daß der Arm ganz schlaff lag, um nicht durch Muskelkontraktionen veränderte Werte zu bekommen.

Ich bestimmte den Blutdruck nach der kombinierten Methode,[1]) d. h. palpatorisches Maximum, oszillatorisches Maximum und oszillatorisches Minimum in einem Male und zwar auf die Art, daß ich gleich einen genügenden Druck herstellte um den Radialispuls zum Verschwinden zu bringen. Verminderte ich nun langsam den Druck, so konnte ich nacheinander das oszillatorische Maximum, das palpatorische Maximum und zuletzt das oszillatorische Minimum bestimmen. Hierbei ist zu bemerken, daß häufig bei der ersten Messung das Maximum etwas höher gefunden wird als bei einer gleich angeschlossenen zweiten Messung, eine dritte Messung ergibt gewöhnlich dieselben Werte wie die zweite. Es ist das wohl eine Folge der Erregung des Patienten, da es bei Leuten, die oft gemessen werden, gewöhnlich nicht mehr eintritt.

Das oszillatorische Maximum ist etwas höher als das palpatorische, nur in seltenen Fällen fallen beide Werte zusammen. Hier möchte ich hervorheben, daß ich mit v. Recklinghausen nicht einverstanden bin in bezug auf das, was es über die oszillatorische Messung sagt. Nach meiner Ansicht ist nämlich das oszillatorische Minimum nicht leichter zu bestimmen als das oszillatorische Maximum, bei der Bestimmung der letzteren Zahl habe ich weniger Schwierigkeiten gehabt als bei der Festlegung der ersteren.

Sensatorische Messungen habe ich nicht mitgeteilt, da diese doch ein Mitarbeiten des Patienten verlangen und gewisse, wenn auch geringe Ansprüche an seine Intelligenz stellen. Die Angaben sind nur selten zuverlässig, wenigstens war das der Fall bei den von mir untersuchten Kranken.

Nach jeder Messung zählte ich den Puls, um mit dieser Zahl die Amplitude zu multiplizieren und so das Amplitudenfrequenzprodukt (A.F.P.) zu erhalten.

Ich lasse hier einige Bestimmungen folgen, die an zu Bett liegenden fieberfreien Patienten mit normalen Herzen ausgeführt wurden. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß

1) v. Recklinghausen, Arch. f. exp. Pathol. 55, p. 436.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keiner der Untersuchten an Krankheiten litt, die irgendwelchen Einfluß auf den Blutdruck hätten haben können.

Die Tabellen sind so zu verstehen, daß nicht bloß immer eine Messung gemacht wurde, sondern mehrere hintereinander, aus denen dann das Mittel berechnet wurde. Was also einer angegebenen Zeit z. B. $9^1/_2$ a. m. entspricht, ist nicht eine Messung, sondern das Mittel von 3—4 Messungen, die um $9^1/_2$ a. m. hintereinander ausgeführt wurden.

Fieberfreie Patienten zu Bett.

A. R., 25 J., ganz gesund.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P. [1])
29. VII. 1906						
$7^1/_2$ a. m.	144	152	88	68	64	4352
8 a. m.	142	150	86	64	64	4096
$9^1/_2$ a. m.	144	146	84	76	62	4712
10^{10} a. m.	146	150	82	64	68	4352
$12^1/_2$ p. m.	146	152	82	88	70	6160
5 p. m.	136	150	84	68	66	5808
M. H., 50 J., Affectio ventriculi.						
6. VII. 1906						
5^{40} p. m.	140	142	96	64	46	2944
$7^1/_2$ p. m.	118	122	88	80	34	2720
7. VII.						
8 a. m.	112	118	82	72	36	2592
11^{20} a. m.	118	122	84	64	38	2432
$12^1/_2$ p. m.	126	128	84	72	44	3168
6^{20} p. m.	134	138	94	68	44	2992
$7^1/_4$ p. m.	126	138	92	72	46	3312
F. N., 40 J., Bronchitis acuta.						
23. IV. 1906						
$5^1/_4$ p. m.	122	126	96	80	30	2400
7 p. m.	126	128	100	80	28	2240
24. IV.						
10^{30} a. m.	128	128	98	84	30	2520
12^{40} p. m.	128	128	96	84	32	2688
5^{10} p. m.	132	130	88	72	42	3024
25. IV.						
6^{40} p. m.	132	134	86	84	44	3696
26. IV.						
$9^1/_2$ a. m.	124	126	90	96	36	3456
6^{10} p. m.	124	128	90	76	38	2888
7^{40} p. m.	132	132	94	80	38	3040
9 p. m.	128	128	90	72	38	2736
28. IV.						
$7^3/_4$ a. m.	128	130	94	88	36	3168
29. IV.						
7 a. m.	12	128	88	80	40	3200
7^{55} a. m.	128	130	90	84	40	3360

1) Amplitudenfrequenzprodukt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. K., 22 J., abgelaufene Appendicitis.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
23. IV. 1906						
6^{10} p. m.	172	174	100	56	74	4144
$6^{3}/_{4}$ p. m.	168	170	98	52	72	3744
24. IV.						
11 a. m.	168	170	102	52	68	3536
$12^{1}/_{4}$ p. m.	172	172	98	52	74	3848
$4^{3}/_{4}$ p. m.	174	174	98	48	76	3648
25. IV.						
8^{10} a. m.	156	158	82	56	76	4256
6 p. m.	168	170	88	52	82	4264
26. IV.						
8^{10} a. m.	158	160	84	56	76	4256
$6^{1}/_{2}$ p. m.	176	178	102	56	76	4256
$8^{3}/_{4}$ p. m.	174	176	100	56	76	4104
27. IV.						
6^{10} p. m.	168	170	90	52	80	4160
29. IV.						
$6^{1}/_{2}$ a. m.	158	160	98	60	62	3720
7^{35} a. m.	178	178	106	58	72	4176

J. K., 21 J., abgelaufene Perityphlitis.

24. IV. 1906						
11^{35} a. m.	154	156	102	84	54	4526
12^{10} p. m.	166	166	110	88	56	4928
$4^{3}/_{4}$ p. m.	158	160	102	92	58	5336
25. IV.						
8^{20} a. m.	142	146	92	84	54	4536
6^{20} p. m.	162	162	102	80	60	4800
26. IV.						
$8^{1}/_{2}$ a. m.	142	144	94	84	50	4200
6^{40} p. m.	158	162	110	92	52	4784
27. IV.						
6^{10} p. m.	158	164	112	76	52	3952
29. IV.						
$6^{1}/_{2}$ a. m.	148	154	110	84	44	3696
7^{40} a. m.	152	154	98	84	56	4704

E. U., 31 J., Affectio ventriculi.

2. V. 1906						
12 m.	172	172	118	80	54	4320
$6^{3}/_{4}$ p. m.	164	166	104	76	62	4716
4. V.						
9^{50} a. m.	158	162	98	76	64	4864
6^{25} p. m.	154	158	100	76	58	4388
5. V.						
4 p. m.	148	156	98	76	58	4388
7. V.						
11^{10} a. m.	152	154	100	80	54	4320

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. S., 27 J., Muskelrheumatismus.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
2. V. 1906						
12 m.	168	170	110	72	60	4320
6^{50} p. m.	164	168	98	60	70	4200
4. V.						
11^{20} a. m.	162	168	94	80	76	5880
$6^{1}/_{2}$ p. m.	172	172	100	64	72	4608
5. V.						
4 p. m.	158	168	98	76	70	5320
7. V.						
10^{10} a. m.	172	172	104	76	68	5148
G. B., 32 J., Polyarthrit. chronic.						
4. V.						
10 a. m.	154	156	98	80	58	4640
$11^{1}/_{2}$ a. m.	154	154	98	76	56	4256
6^{50} p. m.	148	152	94	84	58	4872
P. B., 15 J., Enteritis.						
7. VI.						
$6^{3}/_{4}$ a. m.	142	144	94	72	50	3600
$7^{1}/_{4}$ a. m.	144	146	96	76	50	3600
9^{40} a. m.	134	140	96	84	44	3696
11^{25} a. m.	136	140	94	64	46	2944
$12^{1}/_{2}$ p. m.	144	144	98	64	46	2944
$2^{3}/_{4}$ p. m.	146	146	100	68	46	2928
4^{10} p. m.	148	148	96	76	52	3952
5^{5} p. m.	150	150	96	68	54	3652
6^{10} p. m.	148	150	98	84	52	4336
7^{50} p. m.	146	148	98	80	50	4000
9 p. m.	144	148	96	84	52	4368
V. V., 18 J., Appendicitis.						
5. VII. 1906						
7^{50} a. m.	156	158	94	84	64	5376
4. VII.						
10^{50} a. m.	154	154	92	96	62	5952
$5^{3}/_{4}$ p. m.	156	160	98	100	62	6200
7^{10} p. m.	154	156	100	104	56	5824
5. VII.						
4^{40} p. m.	156	158	98	108	60	6480
7^{10} p. m.	162	168	102	96	66	6336
6. VII.						
$5^{1}/_{2}$ p. m.	152	152	96	92	56	5152
$7^{1}/_{4}$ p. m.	158	160	102	104	58	6032
7. VII.						
8 a. m.	152	154	98	100	56	5600
11^{25} a. m.	152	160	96	92	64	5888
12^{20} p. m.	154	164	94	100	70	7000
6^{20} p. m.	152	158	98	96	60	5760
7^{20} p. m.	158	160	96	96	64	6144

Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

M. B., 29 J., Ulcus ventriculi sanatum.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
4. VII. 1906						
11 a. m.	138	138	100	76	38	2868
5. VII.						
4¾ p. m.	138	142	100	88	42	3696
5½ p. m.	142	146	108	84	38	3192
6. VII.						
5^{25} p. m.	136	142	96	46	72	3312
7. VII.						
8 a. m.	144	148	110	72	38	2736
E. N., 23 J., Affectio ventriculi.						
6. VII.						
5^{55} p. m.	152	156	94	68	62	4216
7 p. m.	152	156	88	64	68	4352
7. VII.						
8½ a. m.	144	152	88	60	64	3840
11 a. m.	142	142	82	64	60	3840
6 p. m.	142	150	88	68	62	4216
7 p. m.	142	156	96	84	60	5040
J. E., 33 J., Cholelithiasis, fieberfrei, zu Bett liegend.						
20. IV. 1906						
5^{35} p. m.	152	154	95	80	59	4720
7^{5} p. m.	164	164	100	80	64	5120
23. IV.						
11½ a. m.	150	152	94	80	58	4640
5½ p. m.	156	156	98	72	58	3976
6¾ p. m.	154	156	100	72	56	4152
W. N., 32 J., Tubercul. peritonei, fieberfrei, zu Bett liegend.						
20. IV.						
5¾ p. m.	150	156	106	104	50	5200
7 p. m.	152	154	106	104	48	4992
21. IV.						
9 a. m.	142	146	104	88	42	3696
9¾ a. m.	140	144	106	84	38	3192
23. IV.						
11½ a. m.	144	146	102	68	44	2992
5½ p. m.	142	144	100	64	44	2816
6¾ a. m.	142	146	102	72	44	3168
24. IV.						
11 a. m.	148	150	106	76	44	3344
12^{30} p. m.	148	148	102	84	46	3864
5 p. m.	148	148	106	88	42	3696
25. IV.						
8^{40} a. m.	146	148	102	100	46	4600
6^{50} p. m.	148	150	102	108	48	5184
8^{50} p. m.	146	148	100	104	48	5024
29. IV.						
6^{55} a. m.	138	144	96	92	48	4416
7¾ a. m.	142	144	96	88	48	4224
6¼ p. m.	146	146	102	100	44	4400

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. H., 50 J., Affectio ventriculi, fieberfrei.

Datum	Palpat. max.	Oszillat. max.	Oszillat. min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
9. VII. 1906						
$7^{1}/_{2}$ p. m.	124	128	88	68	40	2720
8 a. m.	122	126	86	72	40	2880
$9^{1}/_{4}$ a. m.	118	126	82	76	44	3344
10 a. m.	116	128	82	88	46	4048
11 a. m.	114	126	84	84	42	3528
12^{30} p. m.	114	132	78	84	54	4536
1^{20} p. m.	110	124	78	80	46	3680
$3^{3}/_{4}$ p. m.	132	138	92	72	46	3312
5 p. m.	132	136	88	72	48	3456
$6^{1}/_{4}$ p. m.	120	128	88	76	40	3040
7 p. m.	124	136	88	80	48	3840
$8^{1}/_{2}$ p. m.	126	134	84	68	50	3400
A. K., 36 J., Ischias, fieberfrei.						
24. IV. 1906						
$11^{1}/_{2}$ a. m.	140	146	84	68	62	4216
12^{10} p. m.	148	148	96	68	52	3536
4^{50} p. m.	152	152	98	64	54	3456
25. IV.						
$8^{1}/_{2}$ a. m.	152	152	96	60	56	3360
$6^{1}/_{2}$ p. m.	158	160	98	52	62	3224
26. IV.						
$8^{1}/_{2}$ a. m.	154	158	96	68	62	4216
$6^{3}/_{4}$ p. m.	158	158	98	64	60	3840
8^{50} p. m.	156	158	104	64	54	3456
27. IV.						
6^{10} p. m.	158	162	100	68	62	4216
29. IV.						
$6^{1}/_{2}$ a. m.	150	158	96	76	62	4712
$7^{3}/_{4}$ a. m.	152	154	88	76	66	5016
A. S., 37 J., Multiple Sklerose.						
13. VII. 1906						
9^{40} a. m.	158	160	96	56	64	3584
4^{40} p. m.	158	162	96	56	66	3696
7^{25} p. m.	168	172	98	64	74	4736
14. VII.						
5^{10} p. m.	158	164	86	56	78	4368
V. T., 21 J., Cystitis gonorrhoica.						
13. VII. 1906						
10^{10} a. m.	124	132	80	60	52	3120
$12^{1}/_{2}$ p. m.	126	132	82	60	50	3000
4^{50} p. m.	122	130	80	52	50	2600
7^{40} p. m.	124	134	82	64	52	3328
14. VII.						
$11^{1}/_{4}$ a. m.	134	134	84	56	50	2800
12^{20} p. m.	138	140	86	60	54	3240
$5^{1}/_{4}$ p. m.	134	136	84	48	52	2498
$7^{1}/_{4}$ p. m.	158	162	104	60	58	3480

Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X. L., 45. J., Affectio ventriculi.

Datum	Palpat. Min.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
13. VII. 1906						
$10^1/_4$ a. m.	156	164	106	48	58	2784
$12^1/_2$ p. m.	160	168	110	60	58	4480
4^{55} p. m.	170	170	114	48	56	2688
$7^3/_4$ p. m.	168	174	112	48	62	2976
14. VII.						
$11^1/_4$ a. m.	164	164	106	56	58	3348
$12^1/_2$ p. m.	168	170	96	52	74	3848
5^{20} p. m.	164	164	110	48	54	2592
$7^1/_4$ p. m.	168	174	104	68	70	4760

Wenn man auf obenstehenden Tabellen die Amplituden übersieht, so ergibt sich zunächst, daß sie beim einzelnen Individuum nicht wesentlich schwanken. Je nach Geschlecht, Alter und Allgemeinzustand ist die Amplitude mehr oder weniger groß. Wir finden Zahlen von 30 bis über 70, die größte Mehrzahl der Amplituden bewegt sich indes zwischen 40 und 70 (76 % der Amplituden).

Amplituden zwischen 30 und 39 10 %,
" " 40 " 49 23 %,
" " 50 " 59 30 %,
" " 60 " 69 23 %,
" " 70 " 79 11 %.

Zahlen unter 30 kommen nicht vor, Zahlen über 80 sind als sicher zu hoch zu betrachten. Bei Zugrundelegung aller von mir berechneten Amplituden ergibt sich mir als Durchschnittsamplitude für den gesunden Menschen mit normalem Herzen im Ruhezustand die Zahl 54. Änderungen in der Amplitudengröße sind fast immer auf Steigen des Maximum zurückzuführen, nur in wenigen Fällen auf Sinken des Minimum, das ergibt sich bei der Durchsicht der Tabellen.

Wie aus den vorhergehenden Tabellen ersichtlich ist, schwankt das Amplitudenfrequenzprodukt nicht sehr erheblich. Um dies leichter übersehen zu können habe ich in folgender Tabelle Nr. I sowohl vom Amplitudenfrequenzprodukt, als auch von Amplitude und Pulsfrequenz je die höchsten und niedrigsten Werte aufgezeichnet, die bei oft wiederholten Bestimmungen überhaupt gewonnen wurden. Ich habe in der letzten Kolonne dieser Tabelle für das Amplitudenfrequenzprodukt die prozentuarischen Schwankungen um den Mittelwert aufgezeichnet. Wir sehen, daß sie nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selten 20 % erreichen, auf alle 28 Patienten ausgerechnet ergibt sich die Zahl von 16 %. Dies muß als sehr gering bezeichnet werden, wenn man bedenkt, daß das Amplitudenfrequenzprodukt das Produkt zweier Zahlen ist, die alle beide fortwährenden kleinen Schwankungen unterworfen sind. Eine Erhöhung bzw. Erniedrigung der Pulsfrequenz von z. B. 8 Schlägen pro Minute macht auf das Amplitudenfrequenzprodukt bei gleichbleibender Amplitude eine Erhöhung bzw. Erniedrigung von einigen Hundert.

Tabelle I.

		Amplitudenfrequenzprodukt		Amplitude		Puls		Schwankungen des A.F.P. um den Mittelwert %
		Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	
1.	J. E.	5120	3800	64	50	84	72	14,6
2.	W. N.	5200	3168	50	38	106	96	23,8
3.	F. N.	3696	2240	44	28	96	72	25,4
4.	A. K.	4264	3536	82	62	60	48	10,2
5.	J. K.	5336	3696	60	44	92	76	17,7
6.	A. K.	5016	3224	66	52	76	52	21,9
7.	E. U.	4864	4320	64	54	80	76	6,5
8.	C. S.	5880	4200	76	60	80	60	16,8
9.	L. F.	5880	5032	84	74	76	64	8,2
10.	G. B.	4872	4256	58	56	84	76	6,5
11.	P. B.	4368	2928	54	44	84	64	18,9
12.	X. L.	4760	2592	70	54	68	48	29,7
13.	V. F.	3480	2600	58	50	64	48	14,7
14.	V. V.	7000	5152	70	56	108	84	14,7
15.	M. B.	3696	2736	46	38	88	72	15,6
16.	E. N.	5040	3840	68	60	84	60	13,6
17.	C. G.	5476	3840	82	60	76	64	18,2
18.	E. W.	4800	4608	64	60	80	72	2,1
19.	F. W.	5200	3200	50	44	104	64	23,8
20.	F. L.	4704	2880	50	24	120	72	23,6
21.	F. G.	4400	3200	44	32	100	92	15,7
22.	D. H.	5400	3200	54	40	100	76	25,5
23.	F. B.	4032	3360	62	48	72	64	8,1
24.	F. G.	5280	3808	62	54	92	68	16,4
25.	L. W.	5704	3952	62	52	92	72	17,5
26.	C. B.	3024	2400	62	50	56	48	11,1
27.	C. A.	6072	4640	74	58	96	72	14,0
28.	L. V.	3800	2704	54	50	76	52	16,9

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus obenstehender Tabelle ist weiter ersichtlich, daß die Amplitude nur wenig sich ändert. Die Pulsfrequenz ist bedeutenderen Schwankungen unterworfen und hat den Hauptanteil an den Schwankungen des Amplitudenfrequenzprodukts. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Pulsfrequenz und Amplitude in dem Sinne, daß eine Erhöhung der Pulsfrequenz mit einer Erniedrigung der Amplitude und umgekehrt einhergeht, ist jedoch aus den tabellarischen Aufzeichnungen nicht zu ersehen. Dies ist wenigstens beim fieberfreien zu Bett liegenden Patienten nicht der Fall, wir sehen, daß bei steigender Pulsfrequenz die Amplitude steigen, unverändert bleiben oder kleiner werden kann. Die bisher angegebenen Verhältnisse gelten nur für Leute, die ständig im Bett liegen. Man kann jedoch wohl beim Menschen, der sich außer Bett aufhält und also seine Körperlage wechselt, dasselbe Verhalten annehmen. Blutdruckbestimmungen bei Leuten, die sich zum Teil außer Bett aufhielten, zum Teil im Bette lagen, ergaben etwas größere Schwankungen aller drei in Betracht kommenden Zahlen. Wo Veränderung der Körperlage Schwankungen des Amplitudenfrequenzprodukts bedingte, war der vorwiegende Einfluß der Pulsfrequenzänderung zu ersehen; das geht aus der folgenden Tabelle hervor.

Tabelle II.

	Amplituden-frequenzprodukt		Amplitude		Puls		Schwankungen des A.F.P. um den Mittelwert %
	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	
1. A. S.	5984	3584	88	64	68	56	25,0
2. J. R.	7752	5504	76	64	108	80	17,2
3. T. G.	4800	3192	60	42	80	72	20,0
4. A. R.	6160	4096	70	62	88	64	20,3
5. M. H.	4536	2432	54	34	88	64	30,4
6. M. P.	7600	5280	76	58	104	80	17,8
7. C. R.	6032	2880	56	36	116	80	21,7

Von den täglichen Verrichtungen übt das Einnehmen einer Mahlzeit einen unverkennbaren Einfluß auf das Amplitudenfrequenzprodukt aus. Dieses ist nämlich, mit nur wenigen Ausnahmen, größer als vor dem Essen, doch nur in unbedeutendem Grade. Wenn wir die Tabelle III daraufhin untersuchen, so sehen wir, daß sowohl Pulsfrequenz als Amplitude daran schuld sind. Während aber die Amplitude sich nur wenig vergrößert, ist die Zunahme der Pulszahl erheblicher. Ich möchte indessen nicht mit Bestimmt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

	Vorher			Nachher		
	A.F.P.	Ampl.	Puls	A.F.P.	Ampl.	Puls
A. S.	4352	68	64	5984	88	68
"	4368	78	56	4736	74	64
J. R.	5504	86	64	5904	82	72
"	7752	102	76	6912	108	64
"	6384	84	76	6080	80	76
V. T.	3120	52	60	3000	50	60
"	2600	50	52	3328	52	64
"	2800	50	56	3240	54	60
"	2498	52	48	3480	58	60
X. L.	2784	58	48	4480	58	60
"	2688	56	48	2976	62	48
"	3348	58	56	3848	74	52
"	2592	54	48	4760	70	68
M. H.	2720	40	68	2880	40	72
"	3528	42	84	4536	54	84
"	3040	40	76	3840	48	80
"	2944	46	64	2720	34	80
"	2432	38	64	3168	44	72
"	2992	44	68	3312	46	72
C. A.	4640	58	80	5376	64	84
"	4960	62	80	5184	72	72
"	4896	68	72	6072	66	92
"	5760	60	96	5440	68	80
"	5984	68	88	5808	66	88
M. P.	5704	62	92	5280	66	80
"	5880	70	84	7600	76	100
"	6032	58	104	5544	66	84
"	6012	72	96	6600	66	100
"	5820	70	96	6048	72	84
S. K.	5376	42	128	6144	48	128
"	6400	50	128	6600	50	132
"	4800	40	120	5704	46	124
"	4960	40	124	6000	50	120
"	6336	48	132	6944	56	124
C. J.	3696	44	84	4416	46	96
"	2880	36	80	3864	42	92
"	4416	48	92	6032	52	116
"	4224	44	90	3952	38	104
"	4752	44	108	6048	56	108
E. T.	2925	45	65	4284	63	68
"	3234	49	66	3650	45	80
C. H.	5092	67	76	3720	60	62
"	4182	51	82	5890	62	95
"	4554	66	69	6248	71	88
"	4623	69	67	5168	68	76

heit der Änderung der Pulsfrequenz die Vergrößerung des Amplitudenfrequenzproduktes zuschreiben. Zur Tabelle III möchte ich bemerken, daß die Messungen immer an verschiedenen Tagen vorgenommen wurden, daß also nicht z. B. an ein und demselben Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei einem Patienten vor dem Essen 6 Messungen und ebensoviel nach dem Essen gemacht worden sind, sondern daß die angegebenen Zahlen an 6 verschiedenen Tagen festgestellt wurden.

Es war nun interessant auch beim nicht gesunden Individuum die Schwankungen des Amplitudenfrequenzproduktes zu berechnen. Ich wählte hierzu Kranke, bei denen am Herzen ein abnormer Befund nicht festgestellt werden konnte. Die meisten Kranken sind Typhuspatienten gewesen, die von mir aus dem Grunde anderen Patienten vorgezogen wurden, weil sich alle unter völlig identischen Verhältnissen befanden. Ich lasse zunächst von den gemachten Aufzeichnungen einige Beispiele folgen, wie ich es schon oben für die fieberfreien Patienten getan habe.

Fiebernde Patienten zu Bett.

S. K., 16 Jahre. Tub. pulmon.

Datum		Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.	Temperatur
1906								
20. VII.	$10^{3}/_{4}$ a. m.	134	136	94	128	42	5376	38,5°
	$12^{1}/_{4}$ p. m.	148	148	100	128	48	6144	38,5
	6 „	152	152	102	128	50	6400	38,6
	7^{25} „	148	148	98	132	50	6600	38,5
23. „	10^{20} a. m.	138	138	98	120	40	4800	37,7
	$12^{1}/_{2}$ p. m.	136	140	94	124	46	5704	38,0
	6^{10} „	138	140	100	124	40	4960	38,2
	7 „	144	146	96	120	50	6000	38,2
24. „	6 „	142	146	98	132	48	6336	38,4
	7^{20} „	142	150	94	124	56	6944	38,0
25. „	$7^{3}/_{4}$ a. m.	138	142	90	124	52	6448	38,1
	F. W., 45 Jahre. Typh. abdomin.							
31. VII.	$9^{3}/_{4}$ a. m.	126	132	96	92	36	3312	38,3
	10^{25} „	136	138	96	88	42	3696	37,6
17. VIII.	12 m.	146	150	108	108	42	4536	37,0
	F. G., 44 Jahre. Typh. abdomin.							
31. VII.	$9^{1}/_{4}$ a. m.	128	130	82	84	48	4032	37,8
	10^{20} „	132	126	84	88	52	4576	36,7
21. VIII.	12^{35} p. m.	106	120	86	92	34	3128	37,5
	$4^{1}/_{2}$ „	118	120	96	92	24	2208	37,5
	F. Gl., 44 Jahre. Typh. abdomin.							
24. VII.	5^{37} p. m.	132	138	96	92	42	3864	36,8
	8^{55} „	124	132	86	120	46	5520	38,2
25. „	6 „	128	136	94	96	42	4032	37,8
27. „	6^{10} „	124	128	90	92	38	3696	37,3
31. „	$9^{1}/_{2}$ a. m.	112	120	92	108	28	3024	36,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

L. V., 17 Jahre. Typh. abdomin.

Datum		Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.	Temperatur
1906								
24. VII.	$5^{1}/_{2}$ p. m.	132	132	94	104	38	3952	37,5°
	8^{50} „	130	134	92	92	42	3864	37,7
	$9^{1}/_{4}$ „	128	134	86	96	48	4608	37,0
25. „	6 „	128	136	90	84	46	3864	37,8
27. „	10 a. m.	130	134	80	68	54	3672	36,0
	10^{10} „	122	128	78	76	50	3800	35,0
31. „	9^{20} „	130	132	80	52	52	2704	36,0
	D. H., 19 Jahre. Typh. abdomin.							
24. VII.	5^{25} p. m.	128	132	88	104	44	4576	38,6
	8^{50} „	130	136	90	104	46	4784	39,0
25. „	6 „	138	146	94	104	52	5408	38,3
27. „	10 a. m.	136	138	90	96	48	4608	37,3
	10^{35} „	124	132	86	100	46	4600	36,0
31. „	$9^{1}/_{2}$ „	130	134	86	96	48	4608	37,2
	10^{55} „	126	130	88	96	42	4032	35,8
	A. Z., 25 Jahre. Typh. abdomin.							
21. VIII.	$12^{1}/_{2}$ p. m.	136	140	92	100	48	4800	38,3
	$4^{1}/_{2}$ „	126	130	98	104	32	3328	38,6
22. „	$6^{1}/_{2}$ „	136	142	100	108	42	4536	39,2
23. „	11^{10} a. m.	132	140	96	96	44	4224	37,8
	$8^{3}/_{4}$ p. m.	136	142	100	116	42	4872	39,3
	9^{40} „	130	138	98	108	40	4320	37,8
25. „	4^{5} „	134	138	98	112	40	4480	38,7
28. „	$9^{1}/_{2}$ a. m.	132	138	98	104	40	4160	37,5
29. „	10^{20} „	136	140	96	100	44	4400	38,1
	10^{55} „	134	134	98	92	36	3312	35,5
	F. M., 38 Jahre. Typh. abdomin.							
18. VIII.	$4^{1}/_{4}$ p. m.	148	150	110	100	40	4000	37,6
21. „	12^{5} „	140	150	108	92	42	3864	36,5
	4^{25} „	142	146	110	104	36	3744	37,3
23. „	11^{5} a. m.	146	158	104	92	54	4968	36,5
28. „	$10^{1}/_{2}$ „	140	148	100	104	48	4992	38,0
	F. S., 36 Jahre. Typh. abdomin.							
18. VIII.	$6^{1}/_{4}$ p. m.	154	160	104	128	56	7168	39,5
	6^{50} „	148	152	106	112	46	5152	38,5
21. „	$12^{1}/_{4}$ „	170	170	110	116	60	6960	38,5
	4^{35} „	170	178	112	108	66	7128	38,9
23. „	11 a. m.	162	164	104	120	60	7200	36,3
	8^{40} p. m.	158	160	108	116	52	6032	39,7
	9^{40} „	164	170	100	108	70	7560	38,1
25. „	4 „	168	178	114	104	64	6656	38,6
	$4^{1}/_{4}$ „	170	180	122	108	58	6264	37,6
28. „	9^{40} a. m.	150	160	110	104	50	5200	36,7
29. „	10^{25} „	158	164	114	100	50	5000	37,0
	10^{55} „	160	166	110	96	56	5376	37,4

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F. D., 34 J., Typh. abdomin.

Datum		Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.	Temperatur
1906								
18. VIII.	$6^1/_2$ p. m.	140	142	98	128	44	5632	38.2°
21. VIII.	11^{55} a. m.	128	132	90	104	42	4368	37,3
	$4^1/_4$ p. m.	134	138	94	96	44	4224	38,2
23. VIII.	10^{50} a. m.	138	140	88	80	52	4160	37,0
	9^5 p. m.	120	124	76	120	48	5760	37,5
	9^{25} „	132	136	88	104	48	4992	37,0
25. VIII.	4^5 „	128	130	88	100	42	4200	37,7
28. VIII.	10^{20} a. m.	128	132	94	84	38	3192	36,0
	F. F., 31 J., Typh. abdomin.							
23. VIII.	9 p. m.	138	144	110	124	34	4216	40,2
	9^{10} „	138	146	112	120	34	4080	39,5
25. VIII.	3^{55} „	132	140	94	132	46	6072	40,1
	4^{20} „	126	138	92	120	46	5520	38,0
28. VIII.	9^{35} a. m.	134	138	96	116	42	4872	38,7
29. VIII.	10^{20} „	134	140	100	108	40	4320	38,1
	11 „	128	132	98	120	34	4080	37,5
	L. W., 21 J., Typh. abdomin.							
25. VII.	6 p. m.	130	138	94	120	44	5280	39,1
27. VII.	10 a. m.	138	148	96	100	52	5200	38,4
	$10^1/_2$ „	138	142	92	108	50	5400	37,5
31. VII.	$9^3/_4$ „	140	142	88	84	54	4536	36,8
	11 „	140	140	88	88	52	4576	35,3
	F. K., 46 J., Typh. abdomin.							
25. VII.	6 p. m.	136	150	96	100	54	5400	39,5
26. VII.	$10^1/_4$ a. m.	130	142	86	84	56	4704	39,7
	10^{35} „	134	152	90	88	62	5456	38,2
27. VII.	10 „	132	140	88	88	52	4576	39,0
	10^{10} „	132	142	90	84	52	4368	37,6
31. VII.	9^{40} „	132	136	96	76	40	3040	36,5
	M. W., 54 J., Typh. abdomin.							
27. VII.	10 a. m.	158	168	112	96	56	5376	38,6
	10^{40} „	180	188	116	88	72	6336	37,5
31. VII.	9^{35} „	148	156	96	80	60	4800	37,7
	11^{10} „	176	182	110	80	72	5760	36,2
18. VIII.	4^{10} p. m.	168	168	108	72	60	4320	36,9
	G. H., 22 J., Typh. abdomin.							
23. VIII.	11^{20} a. m.	138	142	94	92	48	4416	37,0
	8^{55} p. m.	136	140	98	112	42	4704	38,5
	$9^1/_4$ „	144	148	92	116	56	6496	37,8
28. VIII.	9^{20} a. m.	142	144	98	100	46	4600	37,5
29. VIII.	10^{12} „	144	148	98	104	50	5200	39,3
	$10^3/_4$ „	142	142	88	104	54	5616	37,8

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F. K., 23 Jahre Typh. abdomin.

Datum		Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P	Temperatur
1906								
17. VIII.	11^{50} a. m.	148	148	100	120	48	5760	38,3°
21. „	12^{40} p. m.	124	128	88	108	40	4320	38,5
	4^{40} „	122	126	86	116	40	4640	39,0
23. „	$11^{1}/_{4}$ a. m.	128	130	88	108	42	4536	37,8
	8^{50} p. m.	128	136	86	116	50	5800	39,5
	9^{20} „	132	132	90	112	42	4704	38,3
28. „	9^{25} a. m.	130	132	88	104	44	4576	37,2
29. „	$10^{1}/_{4}$ „	126	130	96	92	34	3128	36,2
	10^{35} „	128	134	94	92	40	3680	35,8

Stellen wir mit Zugrundelegung dieser Tabellen dieselben Erwägungen an, wie wir es oben für den fieberfreien Menschen getan haben, so haben wir beim Überblicken der Tabellen den Eindruck, als ob die Amplitude noch konstanter wäre als beim gesunden Menschen. Die prozentualische Berechnung der Amplitudengröße ergibt:

Amplituden zwischen 30 und 39: 11 %
„ „ 30 „ 49: 50 „
„ „ 50 „ 59: 28 „
„ „ 60 „ 69: 6 „
„ „ 70 „ 79: 2 „

Die Amplitude ist also etwas kleiner als beim fieberfreien Individuum, weitaus die meisten Amplituden bewegen sich zwischen 40 und 60 nämlich 78 %, zwischen 60 und 70 haben wir viel weniger Zahlen als beim gesunden Menschen. Ich glaube jedoch nicht, daß wir hierin eine Wirkung des Fiebers, des Krankheitszustandes allein suchen dürfen. Der Grund für diese Änderung wird darin zu finden sein, daß mir zur Berechnung der Amplituden beim kranken Menschen viel mehr Frauen zur Verfügung standen als Männer. Denn daß der Temperaturunterschied auf die Größe der Amplitude keinen regelmäßigen Einfluß nach der einen oder nach der anderen Seite auszuüben pflegt, werden wir weiter unten finden. Aus der etwas größeren Konstanz der Amplitudengröße beim Fiebernden läßt sich erklären, warum auch das Amplitudenfrequenzprodukt beim fieberhaften Menschen etwas konstanter ist als beim Gesunden. Ich habe zur leichteren Orientierung für den Fiebernden dieselbe Tabelle aufgestellt, wie ich es oben für den Fieberfreien getan habe. Aus allen gewonnenen Zahlen habe ich mir sowohl für Amplitudenfrequenzprodukt, als für Amplitude und Puls je die höchste und niedrigste Zahl herausgesucht, die ich beim Einzelnen erhalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte. Diese habe ich in der Tabelle IV zusammengestellt und wie oben für das A. F. P. die Schwankungen um den Mittelwert in Prozenten berechnet und in der letzten Kolonne vermerkt.

Tabelle IV.

	Amplituden-frequenzprodukt		Amplitude		Puls		Schwankungen des A.F.P um den Mittelwert in %
	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	Höchste Zahl	Niedrigste Zahl	
1. C. A.	5984	5808	68	66	88	88	1,7
2. M. P.	6048	5820	72	70	96	84	1,7
3. C. J.	6048	4752	56	44	108	108	11,1
4. S. K.	6944	4800	56	40	132	120	17,9
5. F. W.	4536	3312	42	36	108	88	15,3
6. H. A.	6496	3864	66	42	116	84	25,0
7. F. K.	5800	4320	50	40	120	104	19,8
8. L. V.	4608	3864	48	38	104	84	8,2
9. D. H.	5408	4676	52	44	104	96	8,0
10. A. Z.	4872	3312	48	32	116	92	19,5
11. F. M.	4992	3744	54	36	104	92	19,9
12. F. S.	7560	5000	70	50	128	96	20,6
13. F. D.	5760	3192	52	38	128	80	28,8
14. F. F.	6072	4080	46	34	132	108	19,6
15. A. F.	4048	3340	46	40	88	84	10,8
16. L. W.	5400	5200	52	44	120	100	1,8
17. F. K.	5456	4368	62	52	100	84	11,1
18. M. W.	6336	5376	72	56	96	80	7,7
19. F. G.	5520	3696	46	38	120	92	19,5

Es ergibt sich hieraus, daß die Schwankungen des A. F. P. in der Tat etwas geringer sind als beim Fieberfreien. Bei diesem hatte ich als Durchschnittszahl der prozentualischen Schwankung um den Mittelwert 16 % erhalten, beim Fiebernden ist die Zahl 14 %. Der Unterschied ist nicht erheblich und würde vielleicht bei einer viel größeren Versuchsreihe überhaupt nicht festzustellen sein. Daß bei größerer Konstanz der Amplitude die Amplitudenfrequenz nicht in demselben Verhältnis an Konstanz zunimmt ist, wie ein Blick auf die Tabellen lehrt, auf größeren Wechsel der Pulsfrequenz zurückzuführen.

Daß Temperaturschwankungen auf Amplitude und A. F. P. keinen regelmäßigen Einfluß ausüben, habe ich oben schon erwähnt. Zur Prüfung dieses Verhaltens habe ich Bestimmungen des Blutdrucks vor und nach Bädern gemacht. Ich habe dies bei fieberhaften Patienten und bei fieberfreien getan und bin zu dem oben erwähnten Resultat gekommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.
Fieberfreie Patienten.

	Einfluß der Bäder					
	vorher			nachher		
	A.F.P.	Ampl.	Puls	A.F.P.	Ampl.	Puls
F. K.	3128	34	92	3680	40	92
L. V.	3672	54	68	3800	50	76
F. B.	4032	56	72	3536	52	68
F. G.	4968	54	92	4256	56	76
F. L.	4704	42	112	4224	44	96
L. W.	4536	54	84	4576	52	88
F. P.	4784	52	92	4800	60	80

Tabelle VI.
Fieberhafte Patienten.

	Einfluß der Bäder							
	vor dem Bad				nach dem Bad			
	Temp.	A.F.P.	Ampl.	Puls	A.F.P.	Ampl.	Puls	Temp.
F. K.	39,5°	5800	50	116	4704	42	112	38,3°
H. G.	38,6	4704	42	112	6496	56	116	37,8
H. G.	39,3	5200	50	104	5616	54	104	37,8
F. G.	37,8	4032	48	84	4576	52	88	36,7
F. W.	38,3	3312	36	92	3696	42	88	37,6
L. V.	37,7	3864	42	92	4608	48	96	37
D. H.	37,3	4608	48	96	4600	46	100	36
D. H.	37,2	4608	48	96	4032	42	96	35,8
A. Z.	39,3	4872	42	116	4320	40	108	37,8
A. Z.	38,1	4400	44	100	3312	36	92	35,5
F. S.	39,5	7168	56	128	5152	46	112	38,5
F. S.	39,7	6032	52	116	7560	70	108	38,1
F. S.	38,6	6656	64	104	6264	58	108	37,6
F. S.	37,0	5000	50	100	5376	56	96	37,4
F. D.	37,5	5760	48	120	4992	48	104	37,0
F. F.	40,2	4216	34	124	4080	34	120	39,5
F. F.	40,1	6072	46	132	5520	46	120	38,0
F. F.	38,1	4320	40	108	4080	34	120	37,5
A. F.	38,8	3696	42	88	3340	40	84	37,8
P. W.	37,5	3520	44	80	3190	42	76	36,0
L. W.	38,4	5200	52	100	5400	50	108	37,5
F. R.	39,7	4704	56	84	5406	62	88	38,3
F. R.	39	4576	52	88	4368	52	84	37,6
M. W.	37,7	4800	60	80	5760	72	80	36,2
M. W.	38,6	5376	56	96	6336	72	88	37,5

Beim fieberfreien Patienten sehen wir weder in der Amplitudengröße noch in der Pulsfrequenz Änderungen eintreten, die durch ihre Größe abweichen von dem, was wir bei Patienten erhalten, die keinem Temperaturwechsel unterworfen sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim fieberhaften Kranken sehen wir nach dem Bade die Amplituden ebenso oft größer werden als kleiner. Dasselbe Verhalten bietet die Pulsfrequenz, es ist daraus selbstverständlich daß A.F.P. auch keine bestimmte Änderung in dem einen oder anderen Sinne erfahren kann.

Ein weiterer Punkt, der die relative Konstanz der A.F.P. erklären würde, wäre darin zu suchen, daß Amplitude und Pulsfrequenz entgegengesetzt gehen, d. h. daß einer Zunahme der Amplitude eine Verkleinerung der Pulsfrequenz entspricht und umgekehrt. Dies ist jedoch keineswegs regelmäßig der Fall; bei der Durchsicht unserer Beobachtungen über den Blutdruck bei fiebernden Patienten aufgestellten Tabellen sehen wir dies entgegengesetzte Verhalten von Amplitude und Pulsfrequenz manchmal eintreten, sehr oft aber auch ausbleiben.

Wir haben in den obenstehenden Erwägungen gesehen, daß das Produkt aus Amplitude und Pulsfrequenz nur ein Maß gibt für das Schlagvolumen des Herzens unter der Voraussetzung, daß die Weitbarkeit unverändert bleibt. In einer Formel ließe sich das folgendermaßen aufstellen

$$A \cdot n^{1}) = \frac{\text{Sekundenvolumen}}{\text{Weitbarkeit}}$$

Daß bei Veränderungen der Weitbarkeit das Amplitudenfrequenzprodukt kein Maß mehr für die Arbeit des Herzens ist, läßt sich am besten an einem Beispiel erörtern. Bei einer Patientin, die während ihres Typhus plötzlich einen Kollaps bekam, konnte ich vor dem Kollaps und nach medikamentöser Einwirkung das Verhalten von Amplitude und Pulsfrequenz beobachten. Ich gebe hier die gewonnenen Zahlen wieder, und zwar auch die in dem vorhergehenden Tagen gewonnenen, damit der Vergleich leichter wird.

Frau G., 44 J., Typhus abdominalis.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.	
1906							
31. VII.							
$9^{1}/_{4}$ a. m.	128	130	82	84	48	4032	
10^{20} „	132	136	84	88	52	4576	
21. VIII.							
12^{35} p. m.	106	120	86	92	34	3128	
$4^{1}/_{2}$ „	118	120	96	92	24	2208	
22. VIII.							
4 p. m.	128	132	94	132	38	5016	Kollaps!
4^{8} „	$^{1}/_{2}$ mg Strophantin intravenös						

1) A = Amplitude, n = Pulsfrequenz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Datum	Palpat. Max.	Oszillat. Max.	Oszillat. Min.	Puls	Amplitude	A.F.P.
1906						
22. VIII.						
4^{12} p. m.	134	142	98	108	44	4752
$4^{1}/_{4}$ „	140	142	100	100	42	4200
4^{20} „	138	144	100	108	44	4752
$4^{1}/_{2}$ „	132	136	104	104	32	3328
23. VIII.						
11^{10} a. m.	124	128	92	80	36	2880
25. VIII.						
4^{10} p. m.	128	130	88	100	42	4200
28. VIII.						
$10^{1}/_{4}$ a. m.	116	130	92	72	38	2736

Wir sehen, daß im Kollaps vor Verabreichung des $^{1}/_{2}$ mg Strophantin (intravenös) das Amplitudenfrequenzprodukt am größten ist, daß es dann bei eintretender Besserung des Zustandes abnimmt. Setzen wir in die oben angegebene Formel

$$A \cdot n = \frac{\text{Sekundenvolumen}}{\text{Weitbarkeit}}$$

die Werte ein, so sehen wir, daß $A \cdot n$ (Amplitudenfrequenzprodukt) größer geworden ist. Da nun nicht angenommen werden kann, daß im Kollaps das Sekundenvolumen zugenommen hat, muß die Weitbarkeit sich verkleinert haben.

Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Jena
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. R. Stintzing).

Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens.

Von

Prof. Dr. J. Grober,

1. Assistenten der Klinik.

Kürzlich haben zwei Mitteilungen die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens gefördert. Schieffer (1) hat festgestellt, daß die mit dem Moritz'schen Horizontal-Orthodiagraphen gewonnenen Herzfiguren in ihrem Flächeninhalt nach qcm berechnet, bei Leuten, die längere Zeit, d. h. über 3 Jahre Rad gefahren sind, die Normalzahlen erheblich übersteigen, die Dietlen (2) mit dem gleichen Apparat für den Durchschnitt der gesunden Individuen gefunden hat. Falls also nicht etwa im Verlauf der 3 Jahre Radfahrens eine Auswahl von großherzigen Menschen stattgefunden hat, — unter Ausscheidung von für das Radfahren ungeeigneten Individuen —, was immerhin möglich wäre, muß die Herzvergrößerung als eine Folge der gesteigerten körperlichen Arbeit angesehen werden.

Indessen ist die orthodiagraphische Methode doch nur ein — klinisch freilich hochwillkommener — Notbehelf und für die Beantwortung einer biologisch und pathologisch so wichtigen Frage nicht entscheidend verwendbar. Hier kann allein die Wägung des Herzens einwandfreie Auskunft geben. Den zweiten wichtigen Beitrag hat mit eben dieser Methode Külbs (3) geliefert, der Hunde gleichen Wurfs, während ihrer Wachstumsperiode teils im engen Käfig aufwachsen, teils erhebliche körperliche Arbeit verrichten ließ. Die Arbeitstiere hatten viel schwerere Herzen als die Ruhetiere. Die Masse des Herzens war aber in höherem Maße gewachsen wie die Masse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Skelettmuskeln; es handelte sich also um eine wirkliche Arbeitshypertrophie des Herzens, während man die einfache gleichmäßige Steigerung der Massen beider Körperteile nicht als solche bezeichnet.

Die Methode der Wägung des Herzens ist bereits in früheren Arbeiten aus dem Bollinger'schen Institut mehrfach zur Entscheidung der hier interessierenden Fragen herangezogen worden. Von verschiedenen Autoren wurden die Herzgewichte bei einer Reihe von Tierarten bestimmt, deren körperliche Tätigkeit in ihrer Art und in ihrem Maß stark voneinander abwich. Bollinger (4) selbst stellte fest, daß Rennpferde und Zughunde häufig abnorm große, freilich oft auch kranke Herzen haben. Parrot (5) fand, daß das Herzgewicht bei den viel muskeltätigeren Vögeln das der meisten Säugetiere erheblich übersteigt. Aber auch untereinander sind die Herzgewichte der Vögel, je nach dem Maß ihrer Muskeltätigkeit und ihrer gesanglichen Eigenschaften verschieden.

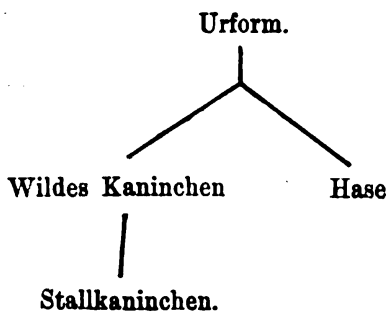
Bergmann (6) endlich verglich die Herzen verschiedener Säugetiere untereinander und kam zu dem Schluß, daß die schnelleren die größten Herzen besitzen und daß im allgemeinen freilebende, d. h. wilde Tiere höhere Herzgewichte aufzuweisen haben als gefangene und Haustiere, namentlich, wenn sie zur Mästung und zur Milchproduktion gehalten werden. Daraus kann ebenfalls geschlossen werden, daß je intensiver die Muskelarbeit des betreffenden Organismus, um so größer auch sein Herzgewicht ist.

Die angeführten Gewichtsbestimmungen sind nun fast alle mit einer nicht zureichend genauen Methode ausgeführt worden. Denn die einzige, die hier in Betracht kommt, ist die von W. Müller (7) angegebene isolierte Präparation und Wägung der einzelnen Herzteile. Gelegentlich der Wägung einer größeren Anzahl von hypertrophischen Kaninchenherzen, bei denen eine Erkrankung des Organismus vorlag, die ich mit normalen Herzen verglich und bei denen die Beziehungen der einzelnen Herzteile zueinander von großer Wichtigkeit waren, erschien mir von Bedeutung, auch bei sozusagen physiologisch-hypertrophischen Herzen nicht nur das Gewicht des Gesamtorganes, sondern auch das der einzelnen Teile zu beachten, somit die Fragestellung dahin zu präzisieren: beteiligen sich die einzelnen Herzteile gleichmäßig oder ungleichmäßig an einer etwaigen Arbeitshypertrophie des Herzens? Külbs hat leider seine Hundeherzen aus bestimmten Gründen nicht nach der Müllerschen Methode zerlegen können. Die umfangreichen Einrichtungen, die er gebraucht hat, seine Hunde arbeiten zu lassen — Hunde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

göpel — standen mir nicht zur Verfügung; ich mußte also auf andere Weise Herzen mit Arbeitshypertrophie zu erhalten suchen.

Bergmann und Parrot hatten verschiedene Tiere ohne Rücksicht auf ihre Beziehungen zueinander untersucht und ihre Herzgewichte miteinander verglichen. Wenn aber nach dem ersteren Autor domestizierte Tiere im allgemeinen ein niedrigeres Herzgewicht haben sollten, als freilebende, so war das vielleicht am deutlichsten zu verfolgen, wenn man die Herzen von Tieren untersuchte, die nahe verwandten oder gleichen Arten angehörten, von denen die eine der Kultur des Menschen angegliedert, zum Haustiere geworden war, die andere sich noch in voller Freiheit befand. Zu solchen Untersuchungen kamen verschiedene Tierarten in Betracht: weiße Maus und Hausmaus; Haus- und Züchtertaube und Waldtaube; der gehegte und der wilde Kanarienvogel; die freilebende und die Stallform des Meerschweinchens. Es gelang mir aber nicht die genannten Tiere in genügender Anzahl zu erhalten. Außerdem hatte man bei der durchschnittlichen Kleinheit der Objekte mit großen Versuchsfehlern zu rechnen.



Dagegen waren wildes und Stallkaninchen 2 Formen, die nachweislich genetisch miteinander zusammenhängen, und bei denen auch die Lebensweise eine derartig verschiedene ist, daß man auf einen Unterschied im Herzgewicht unter Voraussetzung der Bergmann'schen Annahme gefaßt sein konnte. Die Zoologen nehmen an, daß das Stallkaninchen eine domestizierte Form des wilden Kaninchens ist; die Tiere paaren sich untereinander. Man findet auch häufig unter der Nachzucht von Stallkaninchen Exemplare, die der wilden Form in Haarkleid und Größe nahe stehen. Die phylogenetische Entwicklung der beiden Arten hat hier also den Weg eingeschlagen, daß aus einer muskeltätigen eine muskelruhige Form entstanden ist. Dementsprechend wurde erwartet, daß die freilebende Abart größere Herzen hatte als das zahme Kaninchen.

Nachdem einmal der entwicklungsgeschichtliche Zusammenhang der beiden Tiere berücksichtigt worden war, lag es nahe, diesen weiter zu verfolgen und andere Verwandte zum Vergleich heranzuziehen. Dazu kam im wesentlichen nur der Hase in Betracht. Was die Verwandtschaft zwischen ihm und dem Kaninchen anlangt, so nimmt man an, das beide Zweige des gleichen Stammes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind, aber nicht voneinander abstammen (s. Fig.). Das Vorkommen von Bastarden ist zweifelhaft, wird jedoch für das zahme Kaninchen und den wild geborenen, aber gezähmten Hasen vielfach behauptet. Die Lebensweise der drei hier verwendeten Tiere ist bekannt genug, als daß weiter darauf einzugehen nötig wäre. Nur das sei betont, daß das wilde Kaninchen Baue besitzt, in denen es sich oft sehr lange aufhält und vor seinen Feinden verbergen kann, während der Hase — ohne Baue — seinen Verfolgern nur durch die Schnelligkeit seiner Bewegungen entrinnt, überhaupt viel beweglicher, also muskeltätiger, ist als die beiden anderen in Betracht gezogenen Tierarten.

Zur Vergleichung der Herzgewichte ist es natürlich notwendig, sie auf das Körpergewicht zu beziehen. Man setzt das letztere am besten gleich 1000. Nach den Untersuchungen Müller's und Bergmann's beträgt das relative Herzgewicht, oder wie es auch genannt worden ist, das Proportionalgewicht des Herzens beim Menschen durchschnittlich 5,67.

Mit dieser Zahl steht der Mensch fast am Anfang der Reihe, die von den Tieren mit den relativ leichtesten bis zu denen mit den schwersten Herzen führt. Das Hausschwein hat ein Proportionalgewicht von 4,52, das Hausrind von 4,69, das Schaf von 6,01 das Reh von 11,55, einige weitfliegende und vielsingende Vögel bis zu 25,64 (Singdrossel).

Die Bestimmungen für das Stallkaninchen waren mir insofern erleichtert, als bereits eine größere Anzahl von Wägungen nach der Müller'schen Methode an normalen Tieren von Romberg (8) und Hasenfeld (9) vorgenommen worden sind. Die in den Tabellen im Anhang der Arbeit angeführten Werte für das Stallkaninchen sind der Veröffentlichung der genannten Autoren entnommen, resp. aus ihren Werten berechnet worden.[1]) Das Mittel aus allen mir zugängig gewesenen Bestimmungen für das relative Herzgewicht dieses Tieres beträgt etwa 2,40. Die 32 von Romberg und Hasenfeld untersuchten Tiere ergaben die Zahl 2,36, eigene nicht so zahlreiche Untersuchungen an normalen Tieren die Zahl 2,54. Die Einzelbestimmungen boten keinen Anhalt dafür, daß sich das Verhältnis das Herz- zum Körpergewicht während des Lebens, abgesehen von frühester Jugend, wesentlich ändert.

Die Feststellung des Körpergewichts, die der Berechnung des

---

1) Für die Erlaubnis hierzu danke ich Herrn Prof. Romberg auch an dieser Stelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

relativen Herzgewichtes vorausgehen muß, hat deshalb mit einem Fehler zu rechnen, weil die Füllung von Magen und deren bei den verschiedenen Tieren verschieden sein kann. Wie bereits in einer früheren Arbeit über die Entstehung des Milztumors (10), habe ich auch hier versucht, eine gleichmäßigere Berechnung dadurch herbei zu führen, daß das Körpergewicht nach Herausnahme des vorher abgebundenen Magens und Darms noch einmal bestimmt wurde. Länge und also im großen und ganzen wohl auch das Gewicht des Magens und des Darmes stehen in naher Beziehung zur Größe und zum Gewicht des einzelnen Tieres, die Füllung derselben aber ist verschieden, so daß kein allzu erheblicher Fehler durch die Wegnahme dieser Körperteile entstehen konnte. Das Proportionalgewicht des Herzens betrug nun bei einer allerdings kleinen Anzahl untersuchter normaler Tiere im Durchschnitt: 3,26.

Bei 5 wilden Kaninchen, die ich untersuchte, schwankte das relative Herzgewicht zwischen 2,39 und 3,10; es betrug im Mittel 2,78, war also um einiges höher als bei den zahmen Kaninchen. Auch das Proportionalgewicht für den Körper ohne Magen und Darm, war durchschnittlich gestiegen: es betrug 3,52.

Für den Hasen besitzen wir bereits Bestimmungen von Bergmann, die ich fast genau bestätigen kann. Er erhielt ein relatives Herzgewicht von 7,70; ich aus 24 Wägungen ungefähr 7,80. Bestimmungen an den Körpern ohne Magen und Darm konnte ich bei den Hasen aus äußeren Gründen nicht ausführen.

Es ergibt sich also aus der Berechnung der proportionalen Herzgewichte an den Tieren Stallkaninchen, wildes Kaninchen und Hase folgende der Lebenweise und der phylogenetischen Verwandtschaft der 3 Arten entsprechende Zahlenreihe:

	Stallkaninchen	Wildes Kaninchen	Hase
K : H =	1000 : 2,40	2,76	7,75.

Das lebhaftere und muskeltätigere Tier hat also, wie sich aus dieser Reihe ergibt, das relativ — übrigens, wie die Tabellen zeigen, auch das absolut — schwerere Herz. Wir finden nur beim Stallkaninchen, besonders bei einigen Sorten, die aber hier nicht zu den Untersuchungen herangezogen sind, Fettpolster ausgebildet. Beim wilden Kaninchen und beim Hasen fehlt es ganz, wenn man die Tiere nicht gerade zu Ende des Herbstes untersucht. Das ist hier nicht geschehen. Das Körgergewicht entspricht bei beiden Tierarten etwa der Entwicklung der Körpermuskulatur. Wir haben es also beim Hasen mit einem Herzen zu tun, das weit stärker

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewachsen ist, als es etwa dem Wachstum der Körpermuskulatur entspräche; es handelt sich also um eine wirkliche Arbeitshypertrophie. Die gemeinsame Stammform wird mit ihrem proportionalen Herzgewicht zwischen den beiden von ihr abstammenden Tierarten gestanden haben; ob näher dem wilden Kaninchen oder dem Hasen, ist nicht festzustellen und auch gleichgültig. Dessen kann man aber sicher sein, daß die Herzen sich der Tätigkeit der Körpermuskulatur angepaßt haben, daß der Körper das ihm zugehörige Herz sich allmählich im Laufe der Entwicklung erworben hat. Die Reihe zeigt weiter die immerhin interessante Tatsache, daß innerhalb nahe verwandter Arten, bei denen eine Bastardierung vielleicht noch vorkommt, eine erhebliche Verschiedenheit der relativen Herzgewichte bis zum dreifachen des anfänglichen Wertes je nach der Lebensweise eintreten kann. Leider ist es mir nicht gelungen, Bastarde zwischen zahmen und wilden Kaninchen und auch nicht die etwas fabelhaften „Hasenkaninchen" zu erhalten. Es würde natürlich wichtig sein, auch diese auf ihr relatives Herzgewicht zu untersuchen. Es handelt in diesem „Experiment der Natur" im großen Stil etwa um die gleichen Versuchsbedingungen, wie sie Külbs bei seinen Versuchen an Hunden benutzte: Wir erhalten der großzügigeren Anlage entsprechend auch ein großzügigeres Resultat: von 2 Geschwisterarten, Hase und wildes Kaninchen, erwirbt die eine entsprechend ihrer muskeltätigeren Lebensweise das absolut und relativ größere, die andere das kleinere Herz; die domestizierte Form der letzteren wiederum, die eine noch muskelruhigere Lebensweise hat, erwirbt ein zwar wieder absolut größeres, aber relativ kleineres Herz.

Die Autoren, die sich bisher mit der Arbeitshypertrophie des Herzens beschäftigt haben, namentlich soweit es sich um die klinische Betrachtung handelte, haben die Zunahme des Volumens und wohl auch des Gewichts im wesentlichen auf die linke Herzkammer bezogen. Der hebende und verbreiterte Spitzenstoß beim hypertrophischen menschlichen Herzen mag die Veranlassung dazu gewesen sein; die Erhöhung des Blutdrucks im großen Kreislauf bei gesteigerter Muskeltätigkeit hat die Augen des Experimentalpathologen im wesentlichen auf diesen Herzteil gerichtet. Die Zunahme der Wanddicke des linken Ventrikels, wie sie z. B. auch in den Külbs'schen Abbildungen so deutlich in die Augen fällt, machte die pathologischen Anatomen auf diesen Herzteil aufmerksam. Schieffer's orthodiagraphische Zeichnungen lassen ebenfalls, erkennen, daß der linke Ventrikel bei den hypertrophischen Herzen sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Dimension, deren Profil die Röntgenstrahlen zeichnen, jedenfalls mehr ausdehnt, als der rechte. Auch Perkussion und Auskultation lenken wegen der natürlichen Accentuation des 2. Aortentons und wegen der größeren Beachtung, die meist der absoluten Herzdämpfung zu teil wird, die Aufmerksamkeit mehr auf die linke Herzkammer.

Als ich an die Beantwortung der Frage nach der Beteiligung der einzelnen Herzteile herantrat, hatte ich die Wägebestimmungen an den Herzen von Hasen und Kaninchen bereits ausgeführt, und zwar unter genauer Befolgung der Müller'schen Methode so, daß Vorhofs- und Kammerseptum, beide Vorhöfe und beide Kammern gesondert und einzeln gewogen worden waren. Es war mir bis dahin nur darauf angekommen, eine genaue Methode zur Bestimmung des Gesamtgewichts des Herzens zu haben — im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen anderer Autoren — deshalb benutzte ich die Müller'sche Wägebestimmung. Erst durch ferner liegende Umstände, namentlich durch Überlegungen, die sich an den Mechanismus der Vogelatmung anschlossen, wurde ich auf einen Vergleich der Massenzunahme der einzelnen Herzteile hingewiesen. Nach den bisherigen Anschauungen, die ich auf Grund der oben bezeichneten klinischen Erfahrungen teilte, erwartete ich eine ungefähr gleichmäßige Steigerung der Werte für alle Herzteile zu finden, mit einer Bevorzugung des linken Ventrikels.

Ich berechnete zunächst den Anteil der linken Kammer am ganzen Herzgewicht. Das letztere wurde gleich 1 gesetzt. Es war dann der linke Ventrikel durchnittlich:

	beim Stallkaninchen	Wilden Kaninchen	Hasen
L : H =	0,412	0,372	0,367.

Diese Reihe zeigt schon, daß von einer besonderen Bevorzugung der linken Kammer beim größer gewordenen Herzen keine Rede sein kann. Im Gegenteil ist ihr Anteil am ganzen Organ um fast $^1/_{20}$ desselben kleiner geworden. Das deutet schon darauf hin, daß andere Herzteile sich stärker vergrößert haben müssen.

Daß nicht die wirkliche absolute Masse des linken Ventrikels beim Hasen kleiner ist als beim Kaninchen, zeigen die folgenden Zahlen, die die Masse des Herzteils angeben, unter Festlegung des Körpergewichts gleich 1000. Es wiegt unter dieser Voraussetzung der linke Ventrikel

	beim Stallkaninchen	Wilden Kaninchen	Hasen
K = 1000, L =	0,989	1,03	2,84

die geringe Steigerung des Proportionalgewichts des ganzen Herzens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— s. oben — zwischen Stall- und wilden Kaninchen betrifft in gleichem Maße auch den linken Ventrikel. Der bedeutendere Unterschied zwischen Kaninchen und Hasen besteht für das ganze Herz und die linke Herzkammer fast gleichmäßig.

Es mußte also ein anderer Herzteil an dem Massenunterschiede des ganzen Herzens bei den untersuchten Tierarten schuld sein; den linken Ventrikel konnte man ausschließen. Den Anteil der Septen — Vorhofs- und Kammerseptum — an dem Unterschiede zu bestimmen, hat wenig Sinn, da wir nicht in der Lage sind, die Zwischenwände des Herzens nach ihrer Zugehörigkeit zur rechten oder linken Hälfte des Organs zu teilen, damit auch für sie keine Abhängigkeit von einer bestimmten Funktion erkannt werden kann. Die Vorhöfe aber sind auch bei dem größten der 3 Tiere, dem Hasen, so verhältnismäßig kleine Gebilde, daß die Methodenfehler zu groß sind, um die erhaltenen Werte mit gutem Gewissen rechnerisch verarbeiten zu können. Sehr vorsichtige Autoren haben deshalb auch wohl die Vorhöfe insgesamt, mit ihrem Septum, gewogen, um diese Fehler zu vermeiden. Diese Überlegungen wiesen also schon auf den rechten Ventrikel hin als denjenigen, der an der Differenz der relativen Herzgewichte wesentlich schuld sein konnte. Auch der Augenschein lehrte, daß wohl auch der rechte Ventrikel sich vergrößert haben mochte; daß es jedoch in so hohem Grade der Fall sein sollte, wie sich alsdann zahlenmäßig durch die Wägebestimmungen ergab, konnte nicht erwartet werden. Derartige Erfahrungen hat man seit Anwendung der Müller'schen Methode der Herzwägung öfter gemacht: der Augenschein täuscht auch den gewiegten Beobachter, das Maß allein gibt auch hier die wichtige Auskunft. Krehl hat zuerst in der Allgemeinen klinischen Physiologie auf die Möglichkeit und Notwendigkeit der Anwendung der Müller'schen Methode für die experimentelle Pathologie und die Klinik hingewiesen.

Auch Romberg und Hasenfeld hatten sich in ihrer oben erwähnten Arbeit am Stallkaninchen für das Verhältnis R : L (Masse der rechten zu der linken Kammer) interessiert. Sie setzten die Masse des linken Ventrikels gleich 1, und berechneten den rechten Ventrikel als Teil. Sie haben keine weiteren Schlüsse aus ihren Resultaten gezogen. Für die beiden anderen Tierarten habe ich die Werte neu berechnet. Stellt man die Durchschnittszahlen für R : L bei den 3 Tieren zusammen, so ergibt sich folgende Reihe:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Stallkaninchen	Wildes Kaninchen	Hase
R = L	0,467	0,526	0,655.

Beim Stallkaninchen ist also die rechte Herzkammer nicht so schwer wie die Hälfte des linken; beim wilden Kaninchen ist sie schon etwas schwerer als diese, beim Hasen aber beträgt das Gewicht des rechten Ventrikels fast $^2/_3$ derjenigen der linken Herzkammer. Zweifellos wächst also der rechte Ventrikel in dieser Reihe mehr als der linke.

Ist das richtig, so muß auch der Anteil des rechten Ventrikels am ganzen Herzgewicht gewachsen sein; während, wie oben bereits gezeigt, der des linken abgenommen hatte. Die beiden Werte — immer in Durchschnittszahlen — folgen hier untereinander.

	Stallkaninchen	Wildes Kaninchen	Hase
L : H	0,412	0,372	0,367
R : H	0,192	0,196	0.240.

Wie der linke Ventrikel abnimmt, wächst dagegen der rechte, und zwar nicht unerheblich. Noch etwas anderes ist aus den beiden Zahlenreihen zu entnehmen; nämlich, daß die Massenveränderungen sich vorwiegend in den beiden Ventrikeln abspielen. Denn summiert man die beiden Zahlen jedesmal, so erhält man für die Summe von rechtem und linkem Ventrikel fast die gleichen Werte

0,604 0,568 0,607,

so daß für die übrigen Herzteile stets der gleiche Rest des ganzen durchschnittlichen Herzgewichts übrig bleibt.

Am besten läßt sich die Massenzunahme des rechten Ventrikels erkennen, wenn man das Verhältnis des rechten Ventrikels zum Körpergewicht berechnet, dieses letztere aber gleich 1000 setzt. Auch hier mögen die oben schon gebrachten Zahlen für die linke Kammer vorangesetzt sein:

	Stallkaninchen	Wildes Kaninchen	Hase
K = 1000; L:	0,989	1,03	2,84
K = 1000; R:	0,462	0,542	1,86.

In diesen Reihen wächst der linke Ventrikel vom Stallkaninchen zum Hasen um das 2,85fache, der rechte Ventrikel aber um das 4,02fache. Auch zwischen wilden Kaninchen und Hasen finden sich ähnliche Unterschiede; für den linken Ventrikel beträgt der Zuwachs das 2,75fache, für den rechten aber das 3,43fache. Überall weist der rechte Ventrikel die größere Zahl auf, es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß bei den Herzen der Tierarten, die in Parallele mit ihrer gesteigerten Muskeltätigkeit ein größeres

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz haben, und von denen wir wegen ihrer phylogenetischen nahen Verwandtschaft annehmen, daß sich diese Unterschiede in der Herzmasse bei der Entstehung aus gemeinsamer Stammform erst entwickelt haben, der rechte Ventrikel sich um ein erhebliches Teil stärker vergrößert als der linke. Auch der letztere wächst an Masse im Laufe der Entwicklung zu einer regeren Muskeltätigkeit des Körpers, der rechte Ventrikel aber mehr.

Für die Massenzunahme der linken Herzkammer wird als auslösende Ursache der energischeren Arbeitsleistung vorwiegend der bei der Körperbewegung gesteigerte arterielle Druck in den Arterien des großen Kreislaufs verantwortlich gemacht. Dazu kommt — nicht minder bedeutungsvoll — die gesteigerte Schlagzahl; endlich die wegen der besseren Entleerung des Splanchnikusreservoirs und der Extremitätenvenen größere Menge kreisenden Blutes. So hat man bisher, wie mir scheinen will, zureichend, die Hypertrophie des linken Ventrikels bei vermehrter körperlicher Arbeit erklären wollen.

Welche Ursachen aber vorhanden sind, die eine Hypertrophie auch der rechten Kammer, ja eine erheblich größere Massenzunahme derselben als des linken Ventrikels bedingen, ist noch nicht ausgemacht. Die Anschauung, als ob eine isolierte Hypertrophie eines Ventrikels überhaupt nicht erfolgen könne, als ob immer beide Kammern gleichmäßig an einer Hypertrophie sich beteiligen müßten, kann nach den Gewichtsbestimmungen namentlich von Hirsch (11) und Stadler (12) an pathologischen Menschen- und Kaninchenherzen als nicht richtig bezeichnet werden. Zahlenmäßig ist zu belegen, daß auch besonders starke Hypertrophien einzelner Herzteile vorkommen, wie wir ja auch in den beschriebenen Untersuchungen solche vor uns haben, wenn freilich meist sich der andere Ventrikel in geringerem Grade an der Massenzunahme beteiligt hat.

Zwei der bezüglich des linken Ventrikels angeführten Ursachen für die Hypertrophie gelten in gleicher Weise ohne weiteres auch für den rechten: das ist die erhöhte Frequenz der Herztätigkeit und die vermehrte Menge des kreisenden Blutes. Die zu zweit angeführte Ursache trifft vielleicht den rechten Ventrikel noch stärker als den linken, da ihm das Extremitäten- und Splanchnikusblut zuerst zuströmt. Den Druck freilich, den die rechte Kammer zu überwinden hat, können wir nicht messen. Und doch ist es nicht unmöglich, ja wenn die folgenden Überlegungen zu recht bestehen, wahrscheinlich, daß seine Steigerung, für die man auch eine Reihe klinischer Symptome verwerten kann, die Ursache der besonderen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Massenzunahme der rechten Kammer bei gesteigerter körperlicher Arbeit ist.

Daß der erhöhte Druck des großen Kreislaufs sich in irgend einer Weise auf den Lungenkreislauf übertragen sollte, ist bei leistungsfähigem Herzmuskel, mit dem wir es doch hier sicher zu tun haben, ausgeschlossen. Ein drucksteigerndes Hindernis für den rechten Ventrikel kann bei normalen Organen nur in den Lungen, namentlich im Kapillarkreislauf derselben gesucht werden.

Nun haben Untersuchungen von Bohr (13) über die in der Lunge enthaltenen Luftmengen gezeigt, daß die sogenannte Mittelkapazität der Lungen nach Muskelarbeit zunimmt. Unter Mittelkapazität versteht Bohr diejenige Luftmenge, die die Lunge enthält, wenn ganz ruhig geatmet wird, wenn sie ihre vitale Mittellage einnimmt, während ca. 500 ccm Luft ein- und ausgeatmet werden. Diese Luftmenge nimmt nach körperlicher Arbeit zu und sinkt allmählich zur Norm ab. Das entspricht den Befunden von Durig (14), der schon früher gefunden hatte, daß die sog. Residualluft, das Volumen Luft, das nach der allerstärksten aktiven Ausatmung nicht aus der Lunge entweicht, nach stärkerer körperlicher Arbeit ansteigt, und erst im Verlauf einiger Tage wieder absinkt. Auch hier finden wir also eine Vergrößerung der in der Lunge enthaltenen Luftmenge. Eine Ausdehnung der Lunge nach körperlicher Arbeit beim Menschen hat auch Moritz (15) orthodiagraphisch nachgewiesen. Wir können also annehmen, daß jede körperliche Arbeit ein akutes Emphysem bedingt, das nach Aufhören der Anstrengung langsam abklingt.

Es ist nicht ganz leicht zu entscheiden, wie ein akutes Emphysem auf den kleinen Kreislauf wirkt. Bohr ist geneigt, von einer Erleichterung desselben, infolge der von ihm angenommenen Erweiterung der Kapillaren zu sprechen. Daß, wie er annimmt die respiratorische Oberfläche sich vergrößert, kann ohne weiteres zugegeben werden. Die Besserung der Möglichkeit des Gasaustauschs, die hieraus sich ergibt, würde die Auffassung des akuten Emphysems als einen Kompensationsvorgang verständlich machen. Eine Erweiterung der Kapillaren dabei kann indessen nicht angenommen werden. Ein Vergleich mit der normalen Inspiration ist nicht gut möglich; denn hier erweitern sich die Lungenkapillaren doch nur deshalb, weil nicht genügend Luft in den schon erweiterten Brustkorb eindringen kann. Bei dem akuten Emphysem ist aber gerade das Gegenteil der Fall, es befindet sich zu viel Luft im Hohlraum der Lungen. Außerdem ändern sich noch während der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

natürlichen Inspirationsphase die Verhältnisse; ist reichlich Luft eingedrungen, so verengern sich die Gefäße. Das akute Emphysem kann viel mehr mit dem Zustand bei der künstlichen Aufblasung der Lungen verglichen werden, bei dem entsprechend bekannten physiologischen Untersuchungen (Tigerstedt (16)) eine Verengerung der Lungenkapillaren angenommen wird. Wir haben es mit einer dauernden Aufblähung, mit einer bleibenden Neigung zur Inspirationsstellung zu tun. Die dauernde Vergrößerung der beim akuten Emphysem in der Lunge enthaltenen Luftmenge muß zu einer erhöhten Spannung der die Alveolen begrenzenden Wände und vielleicht auch zu einer Steigerung des intraalveolären Druckes führen; infolgedessen kann wohl die der Alveolarwand anliegende oder sie bildende Gefäßwand mehr ausgedehnt erscheinen; das Lumen der Kapillaren kann aber nur eine Verringerung erfahren. Dementsprechend würde der Widerstand im kleinen Kreislauf steigen, und die Arbeit gefunden sein, die bei vermehrter Körperarbeit den rechten Ventrikel zu erheblicher Hypertrophie bringt.

Vielleicht kommt auch der folgende Umstand noch mit in Betracht. Die Muskeltätigkeit, die speziell bei den in diesen Untersuchungen benutzten Tieren fast allein Beachtung verdient, ist das Schnellaufen. Bei der raschen Vorwärtsbewegung ist naturgemäß die Ausatmung wegen des entgegenkommenden Luftstroms behindert, der letztere drängt zur Einatmung, er strömt vielleicht zu einem Teil auch in die Atemwege ein, er wird somit ganz besonders die in den Lungen enthaltene Luftmenge vergrößern und sie bis in die Alveolen unter höheren Druck versetzen. Diese Verhältnisse haben wohl beim Vogel die höchst eigenartige Anordnung des Atemapparates bedingt (17). Beim Säugetier führen sie anscheinend zu dem physiologischen Wachstum des rechten Ventrikels, der infolge der dauernden körperlichen Anstrengung offenbar verhältnismäßig mehr Arbeit zu leisten hat, wie der linke, und dementsprechend stärker zunimmt.

Ich betrachte diese Untersuchungen hiermit als beendet; namentlich wäre es wichtig, festzustellen wie sich bei Versuchen ähnlich den Külbs'schen die verschiedenen Herzteile zueinander verhalten, wenn Tiere gleichen Stammes teils in Ruhe, teils in Arbeit aufgezogen werden. Auch Vergleiche bei anderen Tierarten, z. B. bei Individuen verschiedener Hundearten, bei Rennpferd und Droschkenpferd, sind wünschenswert.

Sehr interessante Resultate, sind auch bei vergleichenden Wägungen an Vögeln zu erwarten, bei denen an den Zirkulations-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

apparat, namentlich bei den Fliegern, mit ihren enormen Muskelleistungen ganz außerordentlich hohe Ansprüche gestellt werden.

Zusammenfassung.

1. Vergleicht man das proportionale Herzgewicht muskeltätiger und muskelruhiger Tiere der gleichen oder nahestehender Arten miteinander, so findet man, daß bei den ersteren das Herz viel größer ist als bei den letzteren. Da die Arten miteinander in phylogenetischer Verbindung stehen, so kann man annehmen, daß sich das größere Herz aus dem kleineren, und umgekehrt, entwickelt habe, und zwar, da wir andere Ursachen dafür nicht ausfindig machen können, infolge der Veränderung der Muskeltätigkeit.

2. An dieser Hypertrophie des Herzens nehmen im wesentlichen der linke und der rechte Ventrikel teil; unerwarteterweise der letztere stärker als der erstere.

3. Diese erheblichere Hypertrophie der rechten Kammer kann auf die Druckverhältnisse in den Lungen zurückgeführt werden.

Literatur.

1. Schieffer, Über die Herzvergrößerung infolge Radfahrens. Dieses Archiv Bd. 89 p. 604.
2. Dietlen, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Dieses Archiv Bd. 88 p. 286.
3. Külbs, Experim. über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55 p. 288.
4. Bollinger, Über die idopath. Herzhypertrophie und die Dilatation des Herzens. Arb. a. d. pathol. Inst. München 1886 p. 30.
5. Parrot, Über die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zoolog. Jahrb. 1894. Systematik p. 496.
6. Bergmann, Die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. München. Diss. 1884.
7. W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig 1882.
8. Hasenfeld u. Romberg, Über die Reservekraft des hypertroph. Herzmuskels etc. Arch. f. exp. Patholog. und Pharmakol. Bd. 39 p. 333.
9. Grober, Entstehung des Milztumors. Dieses Archiv Bd. 76 p. 413.
10. Krehl, Grundriß der allg. klin. Pathologie.
11. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel etc. Dieses Archiv Bd. 64 p. 597.
12. Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens etc. Dieses Archiv Bd. 83 p. 71.
13. Bohr, Die funktionellen Änderungen in der Mittellage etc. Dieses Archiv Bd. 88 p. 385.
14. Durig, Über die Größe der Residualluft. Zentralbl. f. Physiol. 1903 Bd. 17 p. 258.
15. Moritz, citiert nach Schieffer, s. Nr. 1 p. 625.
16. Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs p. 454.
17. Grober, Die Atmungsinnervation der Vögel. Pflüger's Arch. Bd. 76 p. 427.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenstellung der errechneten Zahlenreihen. [1])

	Stallkaninchen	Wildes Kaninchen	Hase
H = 1; L =	0,412	0,372	0,367
H = 1; R =	0,192	0,196	0,240
L = 1; R =	0,467	0,526	0,655
K = 1000; H =	2,40	2,76	7,75
K = 1000; L =	0,989	1,03	2,84
K = 1000; R =	0,462	0,542	1,860

Tabelle I.

Stallkaninchen.

Nr.	K	K-D	H	L	R	Pr_1	Pr_2	L : H	R : L
1	1360		3,07	1,40	0,55	2,15		0,456	0,392
2	1435		3,10	1,42	0,57	2,16		458	401
3	1480		3,81	1,63	0,70	2,57		428	408
4	1505		3,44	1,60	0,64	2,21		465	400
5	1530		3,11	1,33	0,64	2,03		428	481
6	1545		3,16	1,38	0,62	2,04		437	448
7	1545		3,91	1,63	0,75	2,53		417	460
8	1575		3,29	1,44	0,61	2,09		438	423
9	1610		5,20	2,25	0,92	3,22		433	429
10	1655		3,32	1,18	0,58	2,01		355	491
11	1670		3,96	1,69	0,79	2,37		427	472
12	1765		4,67	1,95	0,90	2,64		418	461
13	1790		4,09	1,67	0,80	2,28		408	478
14	1815		4,77	2,20	0,80	2,62		461	363
15	1855		4,97	1,87	0,90	2,67		376	481
16	1880		4,06	1,40	0,93	2,15		345	668
17	1935		4,41	1,88	0,79	2,28		425	412
18	1940		5,65	2,64	1,00	2,91		467	377
19	1980		3,95	1,55	0,75	1,99		392	419
20	1980		5,14	2,01	0,93	2,59		391	442
21	1980		4,55	1,85	0,90	2,29		407	486
22	2065		4,02	1,44	0,83	1,95		358	576
23	2120		4,89	1,70	1,00	2,30		348	588
24	2160		4,94	1,99	0,97	2,29		403	487
25	2195		4,58	2,01	0,84	2,08		439	417
26	2230		5,17	1,80	1,07	2,31		348	394
27	2250		5,25	2,12	1,08	2,33		404	504
28	2300		5,96	2,56	1,10	2,53		430	429
29	2340		5,06	1,75	1,12	2,01		349	680
30	2400		4,37	2,00	0,75	1,99		458	375
31	2450		6,47	2,75	1,27	2,63		425	461
32	2980		9,88	3,90	1,95	3,31		395	500
					Durchschnitt:	2,36		0,412	0,467

1) Abkürzungen: K = Körpergewicht. K-D = Körpergewicht ohne Magen und Darm. H = Herzgewicht. L = Gewicht der linken Kammer. R = Gewicht der rechten Kammer. Pr_2 = Proportionalgewicht des Herzens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Wilde Kaninchen.

Nr.	K	K—D	H	L	R	Pr_1	Pr_2	L : H	R : L
1	1095	835	2,62	0,97	0,98	2,39	3,14	0,370	0,495
2	1105	902	3,28	1,16	0,77	2,97	3,64	354	664
3	935	700	2,90	1,16	0,57	3,10	4,14	397	496
4	1180	997	3,36	1,32	0,58	2,85	3,37	393	439
5	1285	970	3,22	1,12	0,60	2,51	3,32	348	536
					Durchschnitt:	2,76	3,52	0,372	0,526

Tabelle III.

Hasen.

Nr.	K	K—D	H	L	R	Pr_1	Pr_2	L : H	R : L
1			35,48	13,85	7,58			0,398	0,547
2			32,03	11,77	7,52			367	639
3			31,60	11,97	7,27			378	607
4			30,23	10,25	7,69			339	750
5			36,81	13,23	8,10			359	612
6			31,20	10,40	7,78			333	748
7			41,02	13,90	10,65			339	766
8			43,66	15,27	11,35			350	743
9			32,86	12,76	7,16			388	562
10			32,61	11,58	8,32			355	718
11			25,64	9,21	6,07			359	659
12			27,76	9,75	6,72			351	689
13			33,27	12,19	8,57			366	703
14			35,78	14,04	8,11			392	578
15			37,51	14,05	8,77			375	624
16			34,74	13,27	8,57			382	646
17			29,47	10,63	6,90			361	649
18			32,26	11,26	7,63			349	678
19			38,88	14,31	9,15			368	639
20			32,36	13,05	7,08			431	588
21			32,50	10,80	8,49			332	786
22			38,39	14,63	9,11			381	623
23			31,71	12,20	6,63			385	543
24			26,91	10,28	6,43			382	625
							Durchschnitt:	0,367	0,655

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Aus der medizinischen und chirurgischen Klinik zu Tübingen.
(Direktoren: Prof. Romberg und Prof. von Bruns.)

Zur Kritik des Riva-Rocci'schen und Gärtner'schen Sphygmomanometers.

Untersuchungen bei Amputationen.

Von

Dr. Otfried Müller, und **Dr. Karl Blauel,**
Privatdozenten und ersten Assistenzärzten der beiden Kliniken.

(Mit 14 Kurven.)

Als Riva-Rocci im Jahre 1896 sein Sphygmomanometer[1]) konstruierte, gab er der den Arm komprimierenden Manschette eine Breite von 5 bis 6 cm. Zahlreiche Untersuchungen, die im Laufe der Jahre mit diesem Apparat von den verschiedensten Autoren ausgeführt wurden, führten dazu, daß man den normalen Blutdruck in der Brachialis eines ruhenden Menschen auf etwa 140—150 mm Hg ansetzte (siehe Hensen[2]), O. Müller[3]), Geisböck[4]) u. a.).

Im Laufe der Zeit wurden aber vielfache Zweifel laut, ob der mit der schmalen Manschette gemessene Blutdruck dem wahren Druck im Gefäß auch nur annähernd entspräche. Namentlich v. Recklinghausen[5]) wies auf Grund experimenteller und theoretischer Studien darauf hin, daß man bei Verwendung einer etwa 15 cm breiten Manschette bedeutend niedrigere Werte für den Blutdruck erhalte, und daß diese niedrigen Zahlen den tatsächlichen Verhältnissen bei weitem besser entsprächen, als die früher gefundenen hohen. Im Laufe der Zeit bürgerte sich die breite Manschette nach v. Recklinghausen in der Praxis vielfach

1) Riva-Rocci, un nuovo Sphigmomanometro, Torino 1896.
2) Hensen, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 67.
3) O. Müller, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 74.
4) Geisböck, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 83.
5) v. Recklinghausen, Archiv für experiment. Path. und Pharm. Bd. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein, und es zeigte sich, daß sie den Druck in der Brachialis eines ruhenden Menschen auf etwa 100 bis 120 mm Hg bemaß.

Es ist seitdem viel darüber gestritten worden, welcher der beiden Methoden der Vorzug zu geben ist, welche von beiden Resultate liefert, die den wahren Druckwerten nahe kommen oder gleich sind. Besonders aktuell wurde dieser Streit, als im Jahre 1904 Sahli[1]) mit seiner Studie über das absolute Sphygmogramm in ihn eintrat. Sahli verschloß sich durchaus nicht den v. Recklinghausen'schen Ausführungen, daß bei gleichem Innendruck eine breite Kompressionsmanschette die Weichteile in der Tiefe des Armes wirksamer komprimiert, als eine schmale, daß jene ihren Innendruck also besser ausnutzen kann als diese. Aber er maß diesen Überlegungen keine entscheidende praktische Bedeutung bei. Er richtete sein Hauptaugenmerk vielmehr auf eine andere Fehlerquelle, die nach seiner Meinung bei der breiten Manschette eine viel größere Rolle spielen sollte, als bei der schmalen. Sahli führt aus: Bei der Wiedereröffnung der durch eine Kompressionsmanschette verschlossenen Strombahn wird Arbeit geleistet. Die zu dieser Arbeitsleistung erforderliche Energie kommt von der lebendigen Kraft, mit welcher der Puls in Erscheinung tritt, in Abzug. Bei der Eröffnung einer breiten Manschette wird mehr, bei der einer schmalen weniger von der kinetischen Energie des Pulses verbraucht. Die schmale Manschette entstellt die dynamischen Verhältnisse weniger als die breite, sie gibt also die richtigeren Werte.

Die Sahli'sche Warnung fand vielfach willige Hörer, und es ließ sich beobachten, daß in der Blutdruckliteratur der jüngsten Zeit die schmale Manschette wieder eine größere Rolle spielte, als vor dem Jahre 1904.

V. Recklinghausen[2]) geht freilich in seinen jüngsten Arbeiten kurz über die Sahli'schen Einwände weg und bleibt bei seiner früheren Ansicht. Ja er geht sogar so weit, daß er den mittels des Tonometers aus der breiten Armmanschette geschriebenen Druck in einzelnen Phasen der Kurve mit dem wahren Druck im Gefäß völlig gleich setzt.

So stehen sich die Meinungen schroff und unvermittelt gegenüber. Beide stehen nicht auf rein empirischer Grundlage, sondern

---

1) Sahli, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 81.

2) v. Recklinghausen, Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm. Bd. 55 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind von einer Anzahl hypothetischer Annahmen abhängig, mit deren Fortfall das ganze Gebäude von Schlüssen oder Berechnungen zusammenfällt.

Wir hatten uns deshalb schon vor längerer Zeit die Aufgabe gestellt, hier eine entscheidende Klärung herbeizuführen. Daß eine solche Klärung nicht auf dem Wege spekulativer Betrachtungen und dialektischer Auseinandersetzungen, wie sie bisher gepflogen sind, erreicht werden kann, liegt auf der Hand. Wenn beide Meinungen auf gewissen hypothetischen Voraussetzungen beruhen, so kann man durch weiteres Theoretisieren eine von beiden bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlicher machen, beweisen kann man sie nicht. Mathematische Berechnungen und physikalische Deduktionen können zwingend eingreifen, wo alle Faktoren völlig bekannt sind. Wo man aber, wie überall in Kreislauffragen, mit einer großen Anzahl von unbestimmbaren Faktoren zu rechnen hat, wo man als Grundlage der Rechnung Annahme über Annahme machen muß, da hat auch nach Einführung der kompliziertesten Rechnung das Endresultat nicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als die Annahmen, von denen die Rechnung ausging. Es bleibt subjektiv, es bleibt eine Meinung, so gut wie jede andere auch, es ist trotz aller komplizierten Berechnungen durchaus nicht bewiesen. Das muß besonders gegenüber den jüngsten v. Recklinghausenschen Ausführungen zur Blutdruckfrage betont werden. Der Annahmen sind dort gar viele, und mancher möchte am Ende der Berechnungen angelangt vergessen haben, daß er nicht von Tatsachen ausgegangen ist. Erst im Laufe der Zeit wird sich erweisen, wieviel von den Recklinghausen'schen Annahmen der Wirklichkeit annähernd entsprechen, wie weit die von ihm gebrauchten Schemata den vielgestaltigen und dauernd veränderlichen Verhältnissen des lebenden Körpers nahe kommen.

Da uns somit jedes theoretisierende Vorgehen zur Lösung unserer Frage durchaus ungeeignet erschien, so blieb kein anderer Weg übrig, als der des Experimentes, der reinen empirischen Erfahrung. Das Experiment mußte selbstverständlich so gestaltet werden, daß es in möglichst vollkommener Weise die tatsächlich gegebenen Verhältnisse nachahmte und wiederholte. Es war deshalb von vornherein ausgeschlossen, an Modellen aus totem Material zu arbeiten. Man kann bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht mehr die lebenden Arterien mit Gummischläuchen, die umgebenden Weichteile mit Wasser identifizieren. Man würde dabei wiederum von ganz willkürlichen Annahmen ausgehen und somit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch durch das Experiment zu pseudoexakten, falschen Schlüssen gelangen. Ganz ähnliches gilt von Versuchen an Leichenteilen, wie sie vor Jahren von Gumprecht[1]) ausgeführt sind. Es kommt dazu, daß die Durchspülung der Gefäße mit Flüssigkeiten, die unter Druck stehen, an Leichen schwer oder gar nicht durchführbar ist. Schon Potain[2]) mußte diesbezügliche Versuchezur Prüfung seines Sphygmomanometers einstellen, weil teils durch die Gefäßwände selbst, teils durch eröffnete Seitenzweige so viel Flüssigkeit abfloß, daß der Druck nicht dauernd auf der Höhe zu halten war. Gumprecht hat deshalb seine Versuche so angeordnet, daß er Gummischläuche neben den Arterien in die Oberarme von Leichen einlegte. Damit wird selbstverständlich die Zahl der möglichen Einwände eine große.

Bedeutend näher würde man unserer Frage durch Tierversuche kommen können. Aber auch hier liegen die Verhältnisse gerade in unserem Falle so eigenartig, daß ein direkter Vergleich zwischen Mensch und Tier sehr anfechtbar ist. Zunächst hat schon v. Recklinghausen hervorgehoben, daß bei der konischen Gestalt, welche die Extremitäten unserer gebräuchlichen Versuchstiere haben, die Anbringung von Manschetten auf Schwierigkeiten stößt. In der Tat dürfte hier keine optimale Übertragung des Manschettendruckes auf die Weichteile stattfinden, wie bei der zylindrischen Gestaltung des menschlichen Oberarmes. Weiter läßt sich wegen der Kürze und der raschen Verjüngung der Extremitäten unserer Versuchstiere nicht gleichzeitig an derselben Extremität die Blutdruckkanüle in ein größeres Gefäß einführen und oberhalb zwecks Messung des Blutdrucks eine Manschette anlegen. Man ist vielmehr gezwungen, die Kanüle auf der einen Seite einzubinden, während an der anderen Extremität der Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen wird. Endlich sind die Weichteile an den Extremitäten unserer gebräuchlichen Versuchstiere nicht annähernd so voluminös, wie am menschlichen Arme. Alle diese Momente kommen zusammen, um die Übertragung der an Hunden gewonnenen Resultate, wie solche z. B. von Fellner und Rudinger[3]) mitgeteilt sind, auf die Verhältnisse beim Menschen bedenklich erscheinen lassen.

Viel eher entsprechen die von Schilling[4]) an Kälbern angestellten Versuche den für einen solchen Vergleich erforderlichen

1) Gumprecht, Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 39.
2) Potain, Arch. de Phys. norm. et path. Bd. 22 1890.
3) Fellner u. Rudinger, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 57.
4) Schilling, Münchener med. Wochenschr. 1906 Nr. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Voraussetzungen. Die Konfiguration des Gliedes, die Größe der Arterien, die Masse der Weichteile läßt sich beim Kalbe viel zutreffender mit den entsprechenden Teilen des menschlichen Oberarmes vergleichen. Die Schilling'sche Arbeit hat nur den einen Nachteil, daß sie zur Messung des Druckes in der eröffneten Arterie ein Quecksilbermanometer verwendet. Man erhält daher nur für den Mitteldruck richtige Werte. Der Maximaldruck aber, den der Riva-Rocci'sche Apparat am intakten Gefäß mißt, läßt sich in der eröffneten Arterie mit dem Quecksilbermanometer wegen des Trägheitsfehlers nicht bestimmen. Aber selbst, wenn man bei Kälbern oder Pferden zur Bestimmung des Druckes in der eröffneten Arterie elastische Manometer verwenden wollte, würde doch der Vergleich mit entsprechenden Verhältnissen beim Menschen gewisse Schwierigkeiten haben. Bei den genannten Tieren ist die Haut so stark und zudem dicht mit Haaren besetzt, daß sie bei der Kompression wohl sicher andere physikalische Bedingungen schafft, als die weiche und unbehaarte menschliche Haut. Wenn es schon beim Menschen gewagt erscheinen muß, die zwischen Kompressionsmanschette und Arterie liegenden Weichteile physikalisch als „Wasser" d. h. als völlig inkompressibel und völlig unelastisch zu betrachten, so ist das bei so großen Tieren wie Kalb oder Pferd mit ihren dicken Bedeckungen und den vielen Sehnen an den Extremitäten in viel höherem Maße der Fall. Es würden sich also auch hier gewichtige Einwände gegen die Versuchsanordnung erheben lassen.

Die einzige Möglichkeit, autoritativen Aufschluß darüber zu erhalten, welcher der klinisch gebräuchlichen Blutdruckapparate die richtigsten Werte ergibt, bieten Kontrollmessungen mit exakt arbeitenden Manometern in der eröffneten Arterie bei Menschen. Direkte Blutdruckmessungen an Menschen bei Gelegenheit von Amputationen sind bereits wiederholt ausgeführt worden. Faivre[1]) hat dabei in der Femoralis einen Druck von 120, in der Brachialis einen solchen von 115 bis 120 mm Hg gefunden. Ähnliche Werte gibt Albert[2]) an. Vergleiche solcher direkten Messungen mit gleichzeitig vorgenommenen unblutigen Druckbestimmungen, wie sie klinisch üblich sind, bestehen nicht. Gerade diese Vergleiche sind aber von entscheidender Wichtigkeit in der ganzen Frage. Tigerstedt[3]) hebt mit Recht hervor, daß angesichts der großen Schwan-

1) Faivre, Gazette med. de Paris 1856.
2) Albert, Medizinische Jahrbücher 1883.
3) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, Leipzig 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kungen, denen der Blutdruck unterworfen ist, vereinzelte Druckbestimmungen keinen erheblichen Wert beanspruchen können. Das trifft um so mehr zu, wenn man bedenkt, daß solche Bestimmungen notwendigerweise in der Narkose gemacht sind, also unter allen Umständen den normalen Verhältnissen nicht entsprechen. Stellt man aber in einer gewissen Anzahl von Fällen fest, daß ein klinisch verwendbarer Apparat zur unblutigen Druckmessung Werte ergibt, die den aus der eröffneten Arterie gemessenen bei verschiedenen Druckhöhen gleich sind oder nahe kommen, so ist damit den Versuchen der Charakter des Zufälligen und Unzuverlässigen, den Tigerstedt tadelt, genommen. Denn wenn der klinisch verwendete Apparat in einer Anzahl von Versuchen seine absolute Brauchbarkeit erwiesen hat, so wird man seinen Angaben auch in allen anderen Fällen Glauben schenken müssen, in denen dieselben nicht durch direkte Messung bestätigt sind.

Alle diese Gründe haben uns bestimmt, zur endgültigen Entscheidung der noch immer nicht sicher beantworteten Frage nach dem besten Blutdruckapparat Kontrolluntersuchungen bei Amputationen vorzunehmen, und wir sind dem Direktor der chirurgischen Klinik, Herrn Professor von Bruns, zu größtem Danke verpflichtet, daß er uns die Vornahme dieser Untersuchungen gestattet hat. Ehe wir zur Beschreibung der angewandten Technik übergehen, möchten wir bemerken, daß bei diesen Untersuchungen alle vom ärztlichen Standpunkte aus erforderlichen Kautelen nach jeder Richtung hin gewahrt waren. Tatsächlich wurde auch die Ausführung der Amputation selbst in keiner Weise durch die Untersuchungen gestört. Die Einführung der Blutdruckkanülen geschah vor der Absetzung des Gliedes unterhalb der Amputationsstelle nach rasch erfolgter Freilegung einer Fingerarterie resp. Radialis oder Brachialis. Der Eingriff, den die Untersuchung benötigte, betraf mithin nur das Gebiet des bei der Amputation abfallenden Teiles.

Im einzelnen gestalteten sich die Vorbereitungen zu den Untersuchungen in folgender Weise: Im Operationssaal war ein Kymographion aufgestellt, an dem in Herzhöhe des Kranken zwei Manometer abwechselnd ihre Schwankungen aufzeichnen konnten. Das eine war ein nach den neuesten Angaben Hürthle's vom Mechaniker Albrecht in Tübingen angefertigtes Federmanometer; das andere ein Ludwig'sches Quecksilbermanometer. Jedes dieser beiden Instrumente stand durch eine kurze Bleirohrleitung mit einem T-Hahn in Verbindung. Von diesem Hahn führte ein weiteres, ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechend den Forderungen Hürthle's[1]) möglichst kurz gehaltenes Bleirohr nach dem Arm des in Manometerhöhe auf dem Operationstisch gelagerten Kranken. An das freie Ende dieses Bleirohres konnte die gläserne Arterienkanüle mittels eines dickwandigen Gummischlauches leicht angeschlossen werden, sobald sie in das eröffnete Blutgefäß eingebunden war. Das Bleirohr gestattete dabei jede Biegung, die durch die Richtung der Arterienkanüle erforderlich wurde. Kanüle, Gummischlauchverbindungen und Bleirohrleitung waren selbstverständlich sterilisiert und ebenso wie die Manometer mit sterilisierter Sodalösung gefüllt. Die Manometer waren vorher auf einen Überdruck von 55 mm Hg eingestellt, damit nicht bei der Eröffnung der Verbindung mit der Blutbahn zuviel Blut aus der Arterie in die Bleirohrleitung eintreten und dort zur Bildung von Gerinnseln Veranlassung geben konnte.

Unmittelbar nach Beendigung der Messungen, die bei präziser Vorbereitung der technischen Hilfsmittel nur sehr kurze Zeit in Anspruch nahm, wurde eine Eichung der Manometer vorgenommen. Zu diesem Zweck wurden die Manometer in genau derselben Stellung belassen, in welcher sie vorher gearbeitet hatten, und es wurde an demselben Rußstreifen (bei gleicher Reibung der Schreibspitzen) eine staffelförmige Eichungskurve verzeichnet, indem der Druck in beiden Manometern gleichzeitig von 0 um je 5 mm allmählich bis zu 200 mm Hg gesteigert wurde. So bekam man durch das Quecksilbermanometer einen absoluten Maßstab für die jeweiligen Ausschläge des Federmanometers, den man später mit Zirkel und Lupe auf die verzeichneten Pulskurven übertragen konnte.

Die Resultate der einzelnen Untersuchungen sind nun folgende:

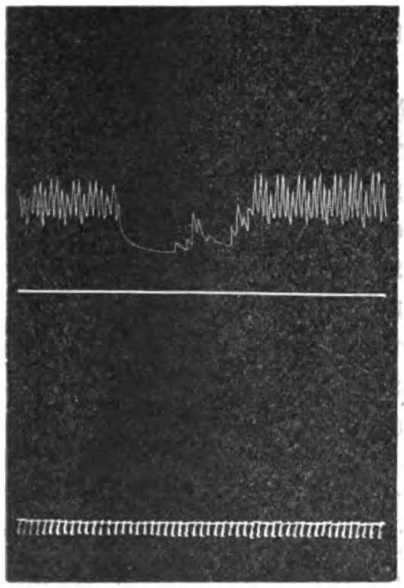
I. Untersuchung: 45jähriger Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur, keine nachweisbare Arteriosklerose. Amputation des linken Unterarmes wegen eines Hautcarcinoms an der Hand. Es wird zunächst die Arteria radialis aufgesucht und die Blutdruckkanüle dort eingebunden. Das Federmanometer verzeichnet, wie Fig. 1 zeigt, eine Kurve mit deutlichen pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen. Die Werte des systolischen Druckes schwanken mit der Respiration andauernd zwischen 105 und 121 mm Hg, diejenigen des diastolischen Druckes zwischen 60 und 68 mm Hg. Der durchschnittliche Mitteldruck lag mithin bei 88,5 mm Hg. Die auf der Höhe der respiratorischen Welle meßbaren Druckwerte be-

1) Hürthle, Pflüger's Archiv Bd. 47 und Deutsche med. Wochenschrift 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tragen also 121 mm für die Systole und 68 für die Diastole. Nachdem die Kurve kurze Zeit mit den angegebenen Schwankungen in horizontaler Richtung verlaufen ist, wird die vorher an dem gleichen Oberarm angelegte breite Manschette des Riva-Rocci'schen Apparates aufgeblasen. Sobald der Manschettendruck über 130 mm Hg steigt, verschwinden die Pulsationen am Manometer, und dieses verzeichnet nur noch eine im Bogen nach abwärts verlaufende glatte Linie. Läßt man nun den Manschettendruck allmählich wieder sinken, so tritt wiederum bei einem Außendruck von etwa 130 mm Hg die erste, eben sichtbare Pulsation am Manometer auf. Es war also in diesem Falle in der breiten Manschette ein Druck von etwa 130 mm Hg nötig, um einen Puls zum Verschwinden zu bringen, resp. wieder frei zu geben, dessen höchster systolischer Druck 121 mm Hg dessen niedrigster systolischer Druck aber nur 105 mm Hg betrug. Zweimalige Wiederholung der Kompression mit der breiten Manschette hatte genau das gleiche Resultat.

Fig. 1.



Von links nach rechts zu lesen.

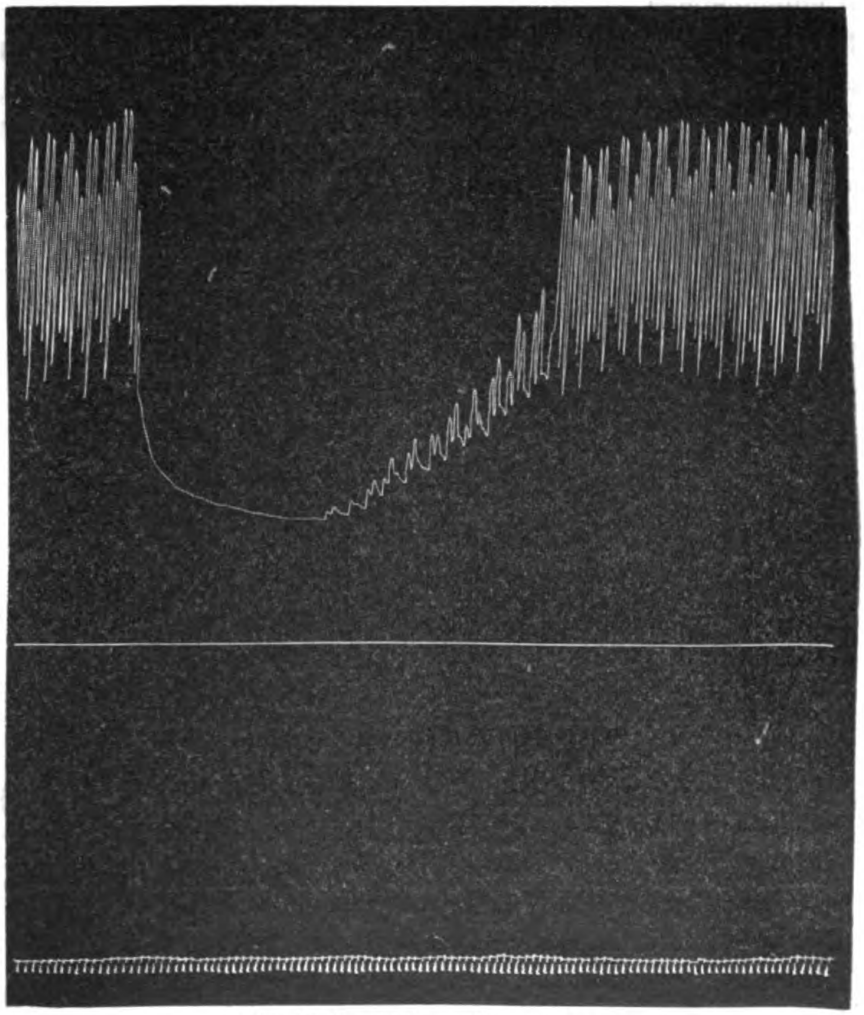
Nunmehr wurde durch Umdrehung des T-Hahnes das Quecksilbermanometer eingestellt, und zeichnete, wie Fig. 2 zeigt, eine mit ebenfalls sehr deutlichen pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen verlaufende Kurve. Die für genaue Messungen nicht in Betracht kommenden systolischen Maxima dieser Kurve schwanken mit den Respirationen zwischen 124 und 94 mm Hg, die diastolischen Minima zwischen 80 und 64 mm Hg. Der von dem Quecksilbermanometer annähernd zuverlässig verzeichnete Mitteldruck schwankte mit den Respirationen zwischen 102 und 79 mm Hg. Der durchschnittliche Mitteldruck betrug also etwa 90,5 mm Hg. Wurde nunmehr die breite Manschette des Riva-Rocci am gleichen Oberarm aufgeblasen, so verschwanden wiederum bei einem Druck von 129—130 mm Hg die Pulsationen des Manometers, um bei einem Druck von 130 mm Hg in den ersten Andeutungen wieder aufzutreten. Trotzdem also das Quecksilbermanometer mit seinen großen Fehlern als höchsten systolischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck in der Arterie 124 mm Hg verzeichnete, war ein Außendruck von etwa 130 mm Hg nötig, um das Gefäß mittels der Manschette zu komprimieren und wieder frei zu geben.

Wie aus den Kurvenbildern ersichtlich, steigt während der Untersuchung der Blutdruck ganz allmählich etwas an, was wahr-

Fig. 2.



Von links nach rechts zu lesen.

scheinlich dem Einfluß des Äthers zuzuschreiben ist, der nach anfänglicher Betäubung mit Skopolamin und Morphium zur Unterhaltung der Narkose verwendet wird. Es entspricht das ja durchaus den bereits früher von Blauel[1]) durch unblutige Druckmessung erhobenen Befunden. So zeigt das inzwischen wieder eingeschaltete Federmanometer systolische Druckwerte, die mit der

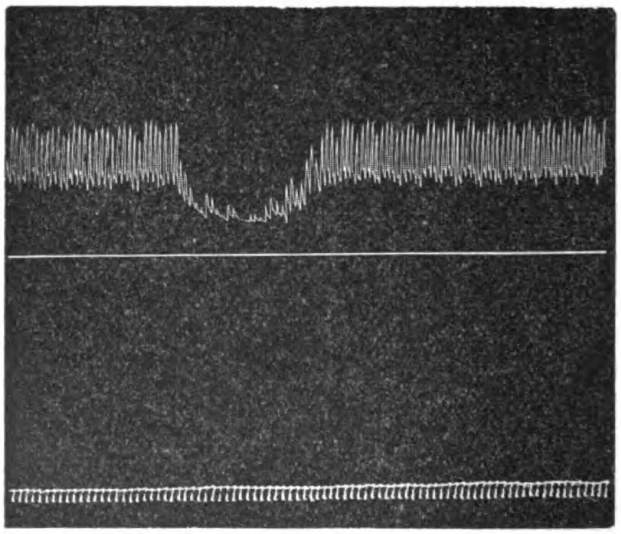
1) Blauel, Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 31 Heft 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Respiration zwischen 115 und 126 mm schwanken, gegenüber Werten von 105 und 121 mm Hg zu Beginn der Untersuchung. Die diastolischen Druckwerte schwanken zwischen 60 und 70 mm Hg, haben sich also gegenüber den Anfangswerten, die zwischen 60 und 68 lagen, nicht so stark verändert, wie die systolischen. Der Mitteldruck liegt bei 92,75. Im ganzen hat mithin die Druckbreite zugenommen.

Bläst man nun die inzwischen am Oberarm angelegte schmale Manschette des Riva-Rocci'schen Apparates auf, so gelingt es, wie Fig. 3 zeigt, nur schwer und auf kurze Zeit, die Pulsationen des

Fig. 3.



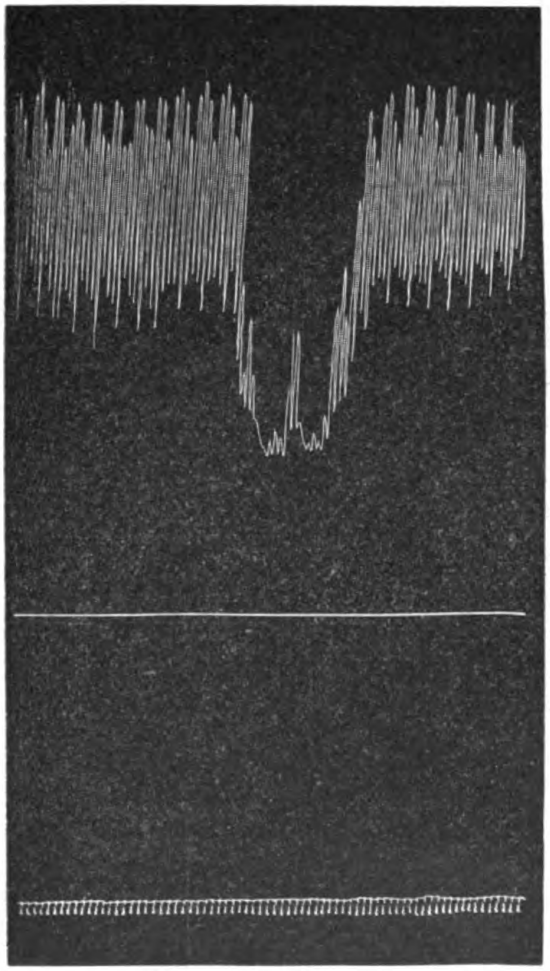
Von links nach rechts zu lesen.

Manometers zu unterdrücken. Erst bei einem Druck von 170 mm fallen einige Pulse aus, und sobald der Manschettendruck wieder unter diesen Wert sinkt, treten sie wieder hervor. Ganz ähnlich verhalten sich die Dinge, wie aus Fig. 4 ersichtlich, wenn man das Quecksilbermanometer schreiben läßt. Dieses verzeichnet zurzeit systolische Druckwerte, die mit den Respirationen zwischen 104 und 120 mm Hg schwanken und diastolische, die zwischen 66 und 74 mm Hg gelegen sind. Der Mitteldruck schwankt also mit den Respirationen zwischen 85 und 97, liegt mithin durchschnittlich bei 91 mm Hg. Auch hier gelingt es nur schwer und auf kurze Zeit, mit der schmalen Manschette die Pulsationen zu unterdrücken. Erst bei einem Manschettendruck von 173—174 mm verschwinden die Pulsationen zeitweise und bei etwa 173 mm treten sie wieder auf. Es war also bei einem maximalen systolischen Druck im Gefäß von 126 mm (gemessen am Federmano-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meter ein Manschettendruck von etwa 170—173 mm erforderlich, um mittels der schmalen Manschette die Brachialis völlig zu komprimieren oder sie wieder frei zu geben. Bei den nicht maßgebenden Werten des Quecksilbermanometers gestaltete sich der Fehler noch beträchtlicher.[1])

Fig. 4.



Von links nach rechts zu lesen.

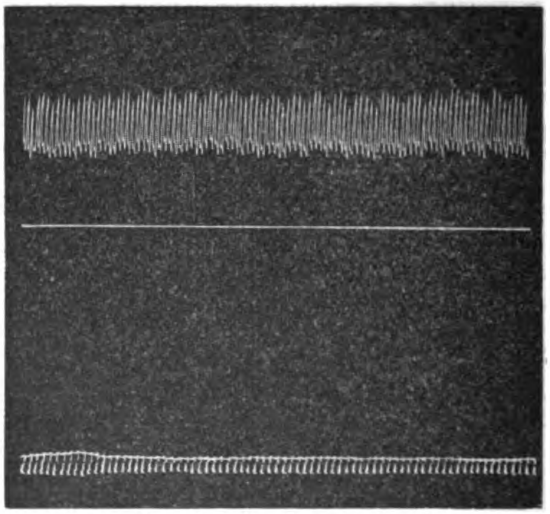
Die bisher mitgeteilten Druckmessungen wurden in der Weise vorgenommen, daß als Kriterium für die Feststellung des zur Kompression der Arterie notwendigen Manschettendruckes das Verschwinden resp. Wiederauftreten von Pulsationen an den in die Radialis eingeführten Manometern verwendet wurde. Bezüglich

1) Die von O. Müller auf dem Kongreß für innere Medizin (1907) mitgeteilten Zahlen stammen aus anderen, hier nicht aufgeführten Abschnitten unserer gemeinsamen Untersuchungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Strecke, die zwischen komprimierender Manschette und Kontrollstelle lag, handelte es sich mithin um ganz die gleichen Verhältnisse, wie bei der gewöhnlich geübten, sog. palpatorischen Bestimmung des systolischen Druckes auf unblutigem Wege. Ob auch die Genauigkeit und Feinheit der Kontrollvorrichtung die gleiche ist, wie bei der Palpationsmethode, steht dahin. Man könnte denken, daß so feine Instrumente, wie das Federmanometer, schon bei sehr geringfügigen Pulsationen, die palpatorisch noch nicht wahrnehmbar wären, Ausschläge geben könne. Für die trägen Quecksilbermanometer, die eine gewisse Energie verbrauchen, ehe sie überhaupt in Bewegung geraten, würde das freilich nicht zutreffen. Um aber auch hier, möglichst auf rein empirischem Wege Klarheit zu erhalten, haben wir am Schluß der Untersuchung,

Fig. 5.



Von links nach rechts zu lesen.

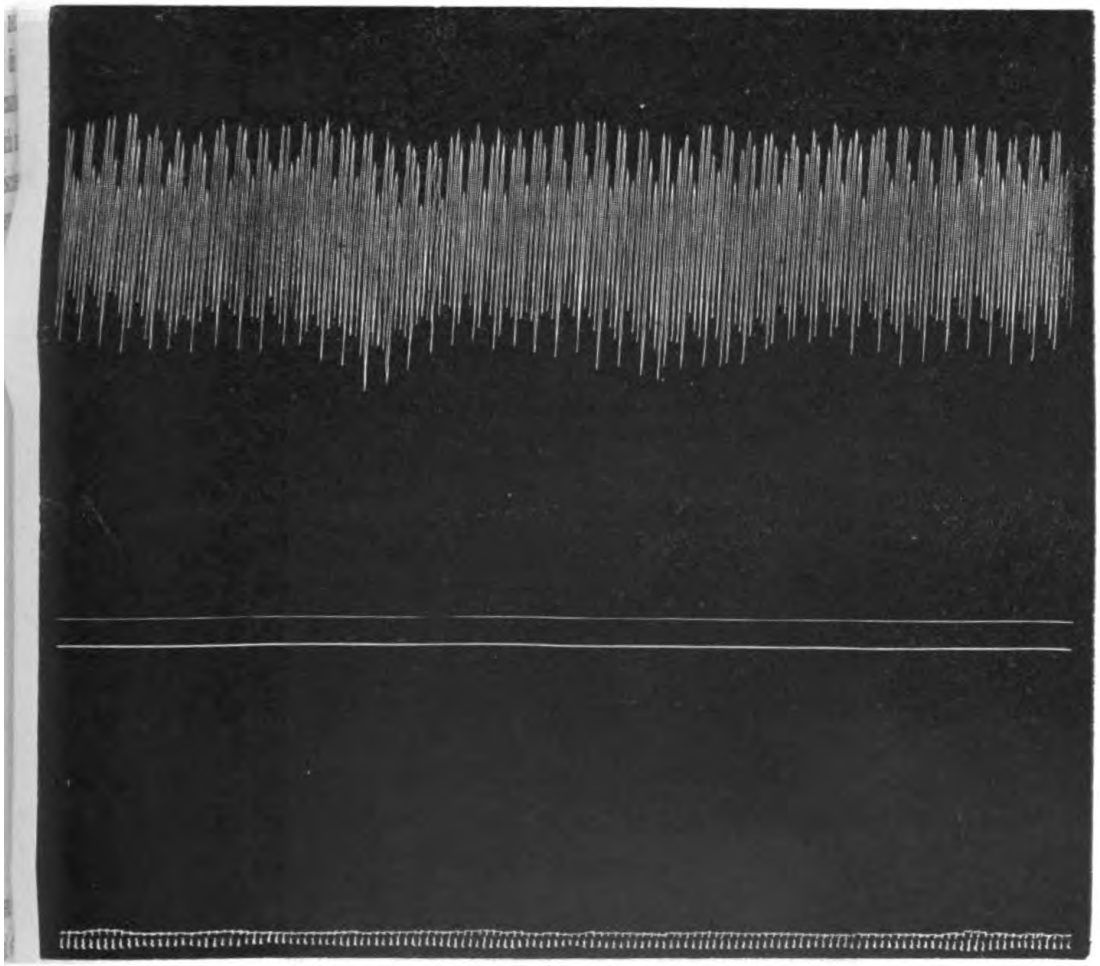
während am linken Arm die Manometer ihre Druckkurven aus der Radialis verzeichneten, am rechten mit der breiten und schmalen Manschette auf die gewöhnliche, palpatorische Weise den Blutdruck gemessen. Die Druckkurve des Federmanometers ist in Fig. 5 abgebildet. Dasselbe zeigt zu dieser Zeit systolische Druckwerte an, die mit den Respirationen zwischen 124 und 115 mm Hg schwanken, und diastolische, die zwischen 70 und 60 differieren. Der durchschnittliche Mitteldruck liegt bei 92,25 mm Hg. Demgegenüber erhält man mit der breiten Manschette bei unblutiger Druckmessung auf palpatorischem Wege einen systolischen Druck von 135 mm Hg, mit der schmalen einen solchen von 173 mm Hg. Das sind fast genau die gleichen Zahlen, die vorher bei annähernd

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleicher Höhe des Blutdrucks am anderen Arm bei Benutzung des Federmanometers als Kontrollvorrichtung gefunden waren.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen führt die später aufgenommene Druckkurve des Quecksilbermanometers, die in Fig. 6 abgebildet ist. Sie weist systolische Druckwerte auf, die zwischen 118 und 102 mm, diastolische Werte, die zwischen 78 und 60 mm Hg

Fig. 6.



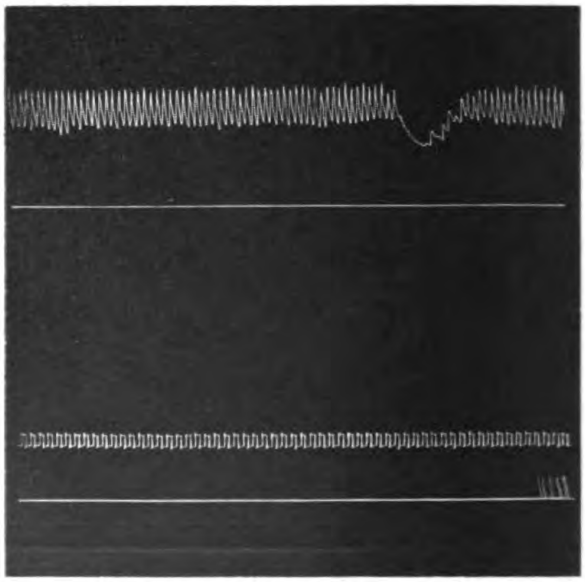
Von links nach rechts zu lesen.

schwanken. Der Mitteldruck schwankt also mit den Respirationen zwischen 98 und 81 mm, liegt mithin durchschnittlich bei 89,5 mm Hg. Demgegenüber erhält man am anderen Arm mit der breiten Manschette einen systolischen Druck von 131, mit der schmalen einen solchen von 170 mm Hg. Auch diese Werte stimmen sehr gut zu den Zahlen, die am anderen Arme bei annähernd gleicher Höhe des Blutdrucks unter Benutzung des Quecksilbermanometers als Kontrollvorrichtung festgestellt waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es scheint mithin keinen großen Unterschied zu ergeben, ob man zur Bestimmung des Manschettendrucks, bei dem sich die Arterie schließt oder eröffnet, die Palpation an der geschlossenen Arterie oder die ersten Ausschläge von Manometern am eröffneten Gefäß benützt. Mit anderen Worten, der Fehler, der durch die Versuchsanordnung gegenüber den gewöhnlichen Verhältnissen der Praxis bedingt war, ist ein äußerst geringer, und kommt, bei den großen Differenzen, die zwischen Manometermessung und Manschettenmessung bestehen, praktisch nicht in Betracht. An dieser Tatsache ändern auch die Befunde Bing's[1]) nichts, der bei lokalen thermischen Applikationen auf einen Unterarm den Druck in beiden Brachiales beträchtlich different fand. Denn durch Palpation der Arterie brachialis dicht unterhalb der komprimierenden Manschette ließ sich bei einer mageren Patientin nachweisen, daß trotz der Einbindung des Manometers in die Radialis der einen Seite der palpatorich gemessene Blutdruck in beiden Brachiales gleich war.

Fig. 7.



Von links nach rechts zu lesen.

II. Untersuchung: 35jährige Frau mit mäßig kräftig entwickelter Muskulatur, keine nachweisbare Arteriosklerose. Amputation des rechten Unterarmes wegen einer ausgedehnten Phlegmone der Hand. Es wird zunächst die Arteria radialis aufgesucht und die Blutdruckkanüle dort eingebunden. Das Federmanometer verzeichnet, wie Fig. Nr. 7 zeigt, eine Kurve mit deutlichen pul-

1) Bing, Berliner med. Wochenschr. Nr. 52, 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

satorischen und angedeuteten respiratorischen Schwankungen. Die Werte des systolischen Druckes schwanken mit der Respiration andauernd zwischen 110 und 120 mm, diejenigen des diastolischen Druckes zwischen 70 und 80 mm Hg. Der durchschnittliche Mitteldruck liegt bei 95 mm Hg. Nachdem die Kurve kurze Zeit mit den angegebenen Schwankungen in horizontaler Richtung verlaufen ist, wird wiederum die vorher am gleichen Arm angelegte Manschette des Riva-Rocci'schen Apparates aufgeblasen. Sobald der Manschettendruck über 130 mm Hg steigt, verschwinden die Pulsationen am Manometer, und dieses verzeichnet wiederum nur noch eine im Bogen nach abwärts verlaufende Linie. Läßt man dann den Manschettendruck wieder sinken, so tritt ebenfalls bei einem Außendruck von etwa 130 mm Hg die erste eben sichtbare Pulsation am Federmanometer auf. Es war also in diesem Falle in der breiten Manschette wiederum ein Druck von etwa 130 mm Hg nötig, um einen Puls zum Verschwinden zu bringen resp. wieder freizugeben, dessen höchster systolischer Seitendruck in der Brachialis tatsächlich 120 mm Hg, dessen niedrigster systolischer Druck aber nur 110 mm Hg betrug. Zweimalige Wiederholung der Kompression mit der gleichen Manschette ergab das gleiche Resultat. Wie man sieht, stimmt bezüglich der systolischen Druckwerte das Resultat der zweiten Untersuchung genau zu dem der ersten.

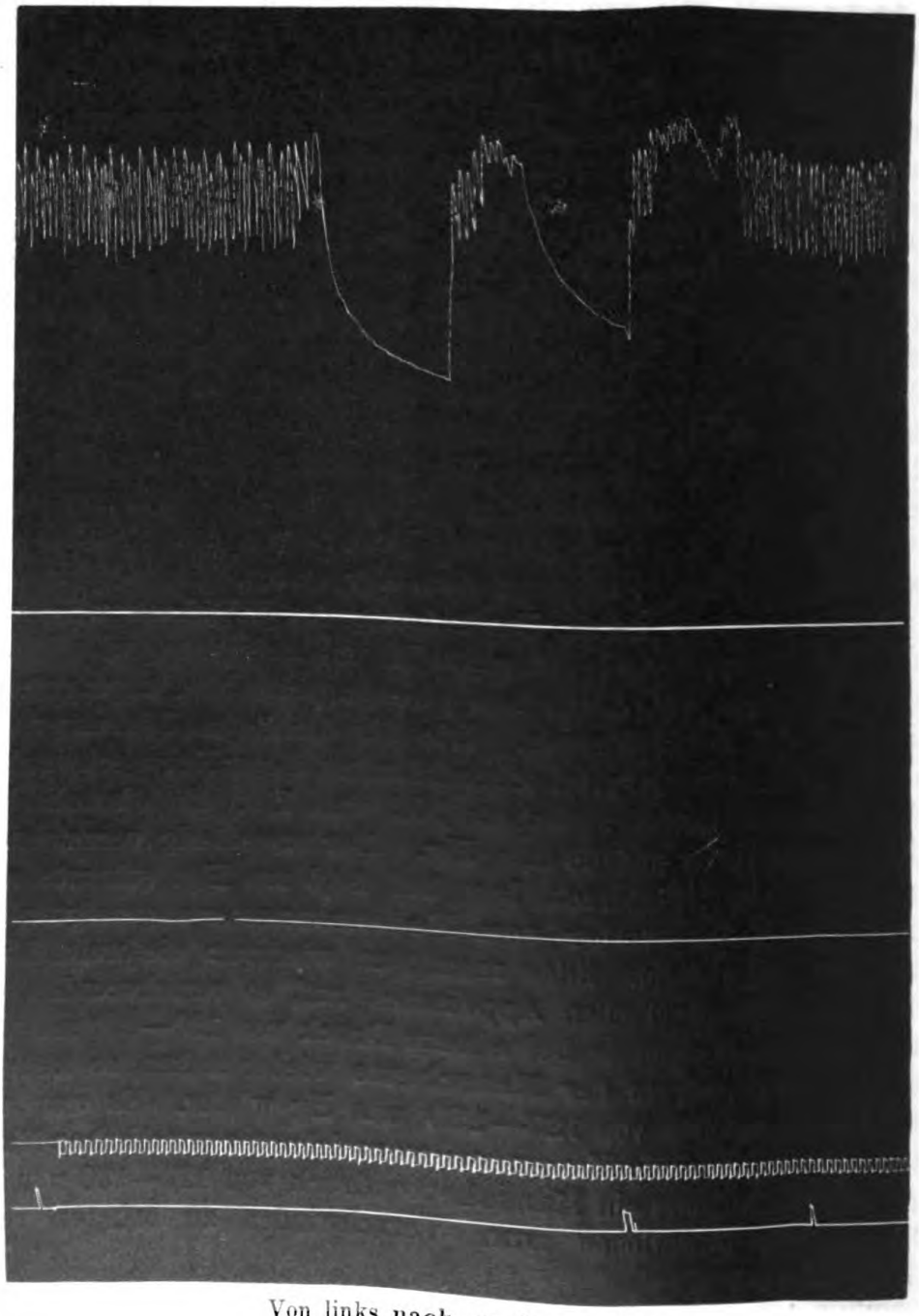
Nunmehr wurde durch Umdrehung des T-Hahnes wiederum das Quecksilbermanometer eingestellt und zeichnete, wie Fig. 8 zeigt, eine Kurve mit deutlichen pulsatorischen und angedeuteten respiratorischen Schwankungen. Die für die genaue Messung nicht in Betracht kommenden systolischen Maxima dieser Kurve schwanken mit den Respirationen zwischen 102 und 110, die diastolischen Minima zwischen 80 und 86 mm Hg. Der zuverlässig verzeichnete durchschnittliche Mitteldruck lag bei 94,5 mm Hg, stimmte also mit dem unmittelbar vorher vom Federmanometer angezeigten bis auf 0,5 mm Hg überein. Blies man nun wiederum die breite Manschette des Riva-Rocci'schen Apparates auf, so verschwanden die Pulsationen am Manometer bei einem Druck von 129—130 mm und ließ man den Druck in der Manschette wieder sinken, so kehrten sie bei einem solchen von 129—130 mm Hg wieder. Es war also gegenüber einem vom Hg-Manometer verzeichneten systolischen Maximaldruck von 110 mm ein Manschettendruck von 129—130 mm Hg nötig, um die Pulsationen zum Verschwinden zu bringen resp. wieder freizugeben.

Wiederholt man nach erneuter Einschaltung des Federmano-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meters die Kompression des Oberarmes mit der schmalen Manschette, so ist bei systolischen Druckwerten, die mit der Respiration zwischen 110 und 120, bei diastolischen Werten, die zwischen 70 und 80 schwanken, und bei einem durchschnittlichen Mitteldruck von 95 mm Hg ein Manschettendruck von 170 mm Hg

Fig. 8

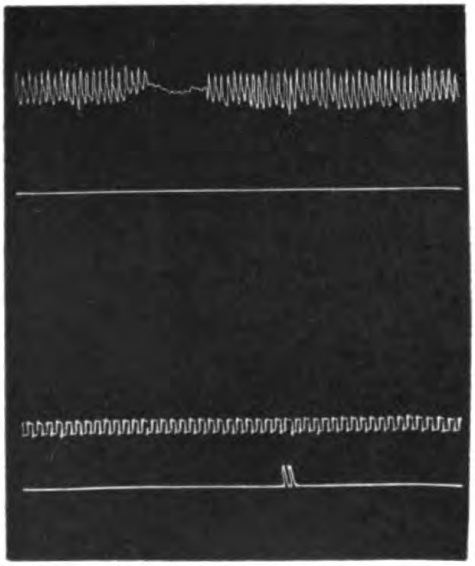


Von links nach rechts zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

notwendig, um die Pulsationen einigermaßen zum Schwinden zu bringen, und selbst bei diesem Druck verläuft die Linie des Federmanometers, wie Fig. 9 zeigt, noch nicht völlig glatt. Sobald aber der Druck unter 169 mm Hg sinkt, erscheinen wieder sehr deutliche Pulsationen am Manometer. Ganz ähnliche Verhältnisse ergeben sich, wie Fig. 10 zeigt, wenn man das Quecksilbermanometer schreiben läßt. Dieses verzeichnet zurzeit systolische Druckwerte, die zwischen 102 und 109 mm, diastolische, die zwischen 82 und 87 mm liegen, und einen durchschnittlichen Mitteldruck von 96 mm Hg. Auch hier gelingt es nur schwer, die Pulsationen des Manometers durch die schmale Manschette zu unterdrücken. Erst bei einem Manschettendruck von 169 bis 170 mm verschwinden die Pulsationen, und bei einem solchen von 170 treten sie wieder hervor. In diesem Bilde zeigt sich auch eine leichte Erhöhung des systolischen Druckes durch die Kompression seitens der messenden Manschette. Es war also bei einem maximalen systolischen Seitendruck in der Brachialis von 120 mm Hg (gemessen am Federmanometer) und bei einem minimalen systolischen Seitendruck von 110 mm Hg ein Manschettendruck von 169 bis 170 mm Hg erforderlich, um die Brachialis völlig zu komprimieren resp. wieder frei zu geben. Beidem nicht maßgebenden Quecksilbermanometer gestaltete sich der Fehler noch beträchtlicher.

Fig. 9.

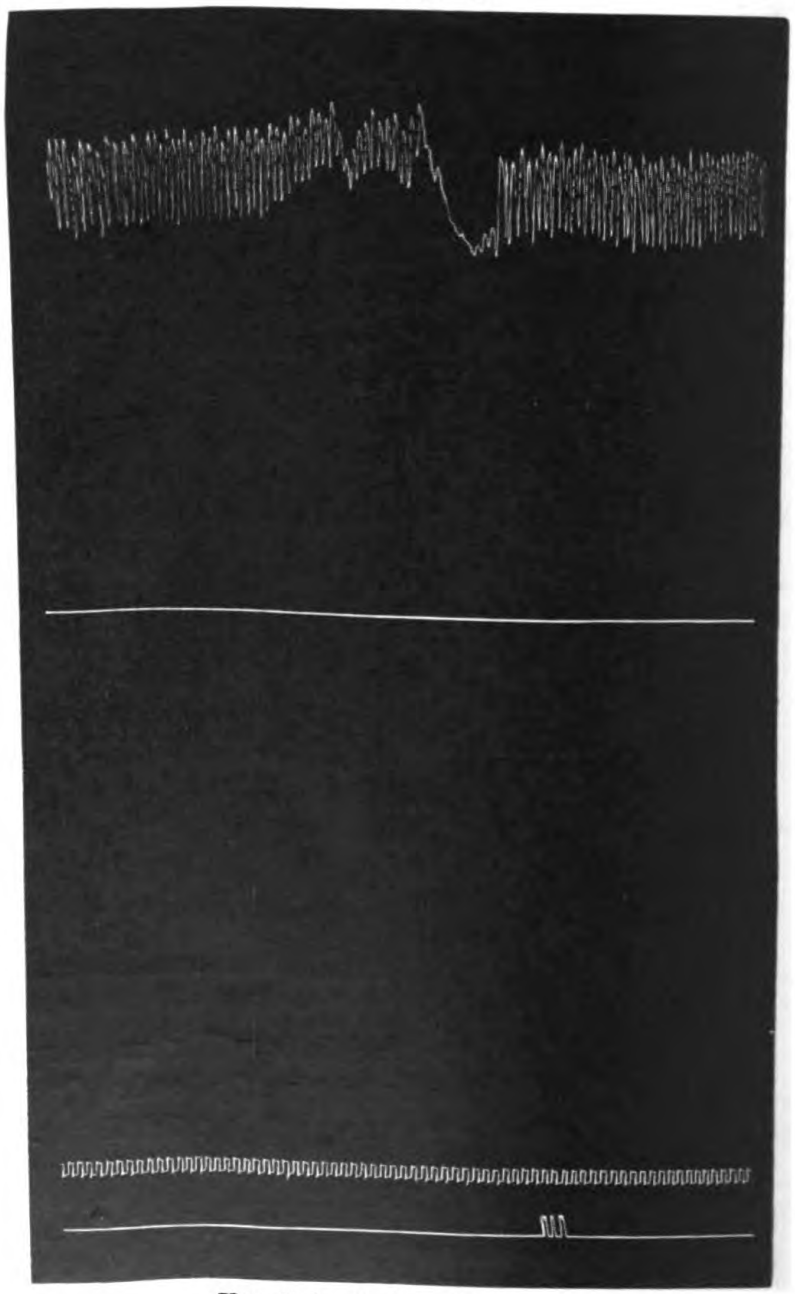


Von links nach rechts zu lesen.

Auch bei dieser Untersuchung wurden dann wieder am anderen Arme palpatorische unblutige Druckmessungen nach Riva-Rocci vorgenommen, um Vergleichswerte des gewöhnlichen Modus der Messung mit der aus der Radialis direkt verzeichneten Kurve zu erhalten. Das Federmanometer in der rechten Radialis verzeichnete zu dieser Zeit systolische Druckschwankungen, die zwischen 115 und 120 mm, diastolische, die zwischen 60 und 65 bei In- und Exspiration gelegen waren, der durchschnittliche Mitteldruck betrug 90 mm Hg. Das Quecksilbermanometer ergab systolische Druckschwankungen zwischen 96 und 102, diastolische zwischen 78 und 82 und einen durchschnittlichen Mitteldruck von 89,5 mm Hg. Demgegenüber ergab die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 10.



Von links nach rechts zu lesen.

palpatorische Blutdruckmessung am linken Arm bei Verwendung der breiten Manschette des Riva-Rocci systolische Druckwerte von 128—130 mm Hg und die von Bingel selbst mit seinem Apparat[1]) in dreimaliger Wiederholung vorgenommene Messung des diastolischen Druckes Werte von 83—84 mm Hg. Es war mithin bei Verwendung der

1) Bingel, Münch. med. Wochenschr. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

breiten Manschette ein Druck von 128—130 mm Hg nötig, um am linken Arm den Puls in der Radialis für die Palpation verschwinden zu machen, resp. wieder frei zu geben, während am rechten Arm das Federmanometer einen höchsten Seitendruck von 120 mm Hg in der Brachialis anzeigte. Bei den nicht maßgebenden systolischen Werten des Quecksilbermanometers ist der Unterschied ein noch beträchtlicherer. Auch die auf unblutigem Wege gefundenen Werte für den diastolischen Druck differieren hier beträchtlich von den Werten des Federmanometers. Das Federmanometer gibt diastolische Druckwerte von 60—65, das hier nicht maßgebende Quecksilbermanometer solche von 78—82, der Bingelsche Apparat zeigt 83—84 mm Hg. Es würde demgemäß der durchschnittliche Mitteldruck (Seitendruck in der rechten Brachialis) bei direkter Messung mit dem Federmanometer 90 mm, bei direkter Messung mit dem hierfür maßgebenden Quecksilbermanometer 89,5 mm Hg betragen, während er sich bei unblutiger Druckmessung in der linken Brachialis gleichzeitig auf 107 mm Hg stellt. Das sind Differenzen, wie sie nicht vorkommen dürfen, wenn man auf Grund dieser Werte weittragende Schlüsse aufbauen will, wie das heutzutage geschieht. Man wird auch diese Differenzen nicht damit erklären können, daß nach Analogie der Bing'schen Versuche in diesem Falle in beiden Brachialis ein verschiedener Druck geherrscht hätte, denn es war zu der gleichen Zeit auf beiden Seiten in der breiten Manschette ein Druck von 128 bis 130 mm Hg nötig, um die Pulsationen der Radialis zu unterdrücken (rechts in der manometrischen Kurve, links für den tastenden Finger). Wenn aber solche Differenzen schon bei dem relativ exakt arbeitenden Bingel'schen Apparat zutage treten, wieviel mehr muß das bei der von Strasburger geübten einfachen Palpation der Fall sein. Die Strasburger'sche und die Sahli-Bingelsche Methode zur Bestimmung des diastolischen Blutdrucks sind mithin ungenau. Die hierbei entstehenden Fehler sind bedeutend größer, als die bei der Messung des systolischen Druckes gemachten. Schlüsse, die aus der Bestimmung des diastolischen Druckes mittels dieser Methoden gezogen werden, müssen daher mit größter Zurückhaltung und Kritik aufgenommen werden.

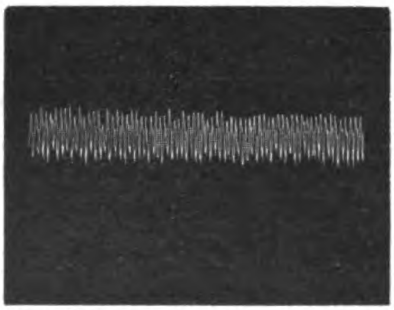
Nach der Bestimmung des systolischen und diastolischen Druckes mit der breiten Manschette wurde dann am anderen Arme auch eine solche mit der schmalen Manschette vorgenommen. Das Federmanometer verzeichnete zu dieser Zeit aus der rechten Radialis systolische Druckwerte zwischen 110 und 115, diastolische zwischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

60 und 65 bei den einzelnen Respirationen, der durchschnittliche Mitteldruck betrug 87,5 mm Hg. Das Quecksilbermanometer gab einige Zeit später systolische Druckwerte zwischen 96 und 102, diastolische zwischen 78 und 82 und einen durchschnittlichen Mitteldruck von 89,5 mm Hg. Dabei war am linken Arm in der schmalen Manschette ein Druck von 169 mm nötig, um die Pulsationen an der Radialis verschwinden zu machen, und bei etwa 170 mm Hg kehrten dieselben bereits wieder. Es stehen sich also hier systolische Höchstwerte von 115 (am Federmanometer) und 169—170 (bei unblutiger palpatorischer Messung mit der schmalen Manschette) gegenüber. Die Zahlen sprechen für sich.

III. Untersuchung. 33jährige Frau mit sehr schwach entwickelter Muskulatur und gering ausgebildetem Fettpolster, keine nachweisbare Arteriosklerose. Amputation des rechten Oberarmes wegen Tuberkulose des rechten Ellbogengelenks. Es wird zunächst die Arteria brachialis aufgesucht und die Blutdruckkanüle dort eingebunden. Das Federmanometer verzeichnet, wie Fig. 11 zeigt, eine Kurve mit sehr deutlichen pulsatorischen und starken respiratorischen Schwankungen. Die Dikrotien treten bei dieser aus der Brachialis selbst geschriebenen Kurve stark hervor. Die Werte des systolischen Druckes schwanken mit den Respirationen andauernd zwischen 97 und 109, die des diastolischen zwischen 68 und 80 mm, der durchschnittliche Mitteldruck liegt also bei 88,5 mm Hg. Mißt man am linken Arm unter Verwendung der breiten Manschette nach der palpatorischen Methode unblutig den Druck, so erhält man einen systolischen Wert von 116—118 mm Hg. Legt man jetzt die schmale Manschette an, und mißt mit dieser am anderen Arm, so erhält man einen systolischen Wert von 129—130. Die breite Manschette gibt also hier am anderen Arm einen 7—9 mm höheren Druck an, als das direkt in die Brachialis eingeführte Federmanometer, das den Seitendruck in der Subclavia verzeichnet; die schmale Manschette hingegen ergibt einen 20—21 mm höheren Druck, als das direkt messende Manometer. Auch hier fällt also die Untersuchung zuungunsten der schmalen Manschette aus. Wenn das nicht in so auffallend großem Maßstabe der Fall ist, wie bei den beiden vorigen Untersuchungsreihen, so liegt das einfach daran

Fig. 11.



Von links nach rechts zu lesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß hier die Weichteile des Armes sehr dürftige waren. Es ist ganz richtig, was Recklinghausen schon im Jahre 1901 ausgeführt hat, daß man um so breitere Manschetten verwenden muß, je dicker die Weichteile des Armes sind. Unsere Untersuchungen zeigen, daß der Fehler, den die schmale Manschette gegenüber der breiten bedingt, um so kleiner ausfällt, je schwächer die Weichteile des Armes entwickelt sind. Aber selbst bei einem sehr dünnen Arm bleibt dieser Fehler noch immer groß genug.

Nachdem inzwischen das Quecksilbermanometer eingeschaltet ist, zeigt sich, daß der Blutdruck langsam absinkt, da die Narkose nur mit Scopolaminmorphium ohne Äther durchgeführt wird. Das Quecksilbermanometer verzeichnet, wie Fig. 12 zeigt, respiratorische Schwankungen des systolischen Druckes zwischen 83 und 90, des diastolischen zwischen 49 und 60 mm Hg, der durchschnittliche Mitteldruck beträgt also zu dieser Zeit 70,5 mm Hg. Die Messung am anderen Arm ergibt mit der breiten Manschette einen systolischen Druck von 110, mit der schmalen einen solchen von 123 mm Hg. Auch hier treten also die vorher angedeuteten Verhältnisse äußerst deutlich hervor.

Fig. 12.

Von links nach rechts zu lesen.

Wir haben dann unsere Untersuchungen auch auf das Gärtner'sche Tonometer ausgedehnt. Verwendet wurde ein neues Modell mit breiter Manschette. Als Kriterium für die Messung wurde nicht die allererste Rötung, sondern das volle Einschießen angesprochen. Naturgemäß handelte es sich bei der Mehrzahl der diesbezüglich vorgenommenen Beobachtungen um schwer vergleichbare Werte. So maßen wir bei der dritten Untersuchungsreihe in der rechten Brachialis mit dem Federmanometer einen systolischen Druck von 109 und einen Mitteldruck von 88,5 mm Hg. Gleichzeitig wurde am Mittelfinger der linken Hand der Druck nach Gärtner auf 110—115 mm Hg bestimmt. Oder wir maßen in derselben Untersuchungsreihe später mit dem Quecksilbermanometer in der rechten Brachialis einen systolischen Druck von 94 und einen Mitteldruck von 86 mm Hg, während am Mittelfinger der linken Hand der Druck nach Gärtner auf 100—105 mm Hg bestimmt wurde. Wegen des beträchtlichen Druckgefälles, das von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Brachialis bis zu den Fingerarterien stattfinden muß, sollte man erwarten, den Druck in den Fingerarterien eher beträchtlich niedriger zu finden, als in der Brachialis. Statt dessen findet sich das Umgekehrte und zeigt, wie groß der Fehler ist, den man nach absolutem Maß bei Verwendung des Tonometers macht. Es zeigt auch, wie falsch die vielfach vertretene Meinung sei, daß Gärtner'sche Tonometer zeige den Mitteldruck an. Offenbar zeigt es einen dem systolischen proportionalen, nur bedeutend höheren Wert an.

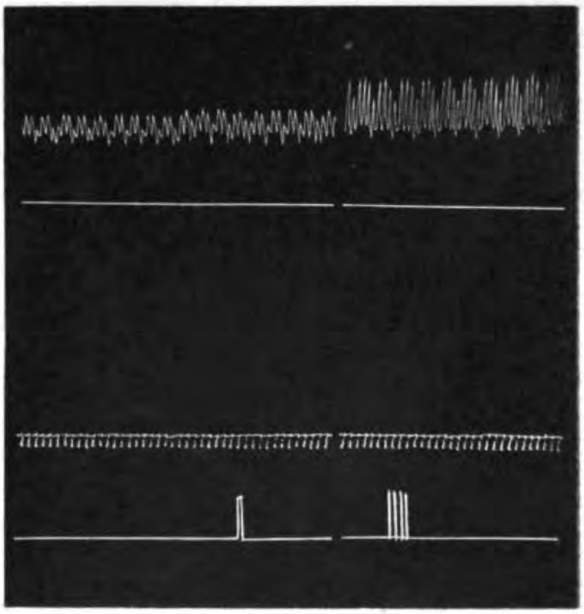
Ganz ähnlich gestalten sich die Tatsachen, die sich in der zweiten Untersuchungsreihe finden. Bei einem systolischen Maximaldruck in der rechten Radialis von 115 mm (Federmanometer) resp. 106 mm (Quecksilbermanometer zu anderer Zeit) findet sich am linken Ringfinger nach Gärtner ein Blutdruck von 120—122 mm Hg. Also auch hier in einer Fingerarterie ein bedeutend höherer Druck als er tatsächlich selbst in der Radialis verhanden ist.

Während es sich in den bisher aufgeführten Fällen, wie schon angedeutet, nur um schlecht vergleichbare Messungen handelt, bei denen man nur aus der enormen Größe der sich ergebenden Differenzen gewisse Schlüsse ziehen kann, liegen die Dinge bei einer Beobachtung, die wir gelegentlich der ersten Untersuchungsreihe machen konnten, wesentlich klarer. In diesem Falle war es Blauel gelungen, vor der Unterbindung der Arteria radialis eine aus dem Arcus volaris sublimis entspringende Arterie freizulegen und eine feine Blutdruckkanüle in dieselbe einzuführen. Diese Arterien, die früher als Arteriae digitalis volares communes, im Gegensatz zu den Arteriae digitales volares propriae bezeichnet wurden, entspringen aus dem oberflächlichen Hohlhandbogen und teilen sich dann in je zwei Fingerarterien der Beugeseite. Sie stellen also die unmittelbare Vorstufe der Fingerarterien dar und unterscheiden sich nicht sehr wesentlich von ihnen im Kaliber. Man wird mithin keinen allzu großen Fehler begehen, wenn man den Druck in ihnen mit dem Druck in den Fingerarterien identifiziert. Aus einer solchen Arteria digitalis volaris communis der linken Hand ist die in Fig. 13a dargestellte Kurve mittels des Federmanometers geschrieben. Die Kurve weist mit den Respirationen systolische Druckschwankungen von 75—90, diastolische von 62—68 mm Hg auf und entspricht einem durchschnittlichen Mitteldruck von 73,75 mm Hg. Während diese Kurve geschrieben wurde, war am Ringfinger der anderen Hand nach Gärtner ein Druck von 105—110 mm Hg meßbar. Der direkt gemessene höchste Seitendruck im Arcus volaris sublimis erwies sich mithin noch um 15 bis 20 mm niedriger, als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der auf unblutigem Wege nach Gärtner in der Fingerarterie gemessene Druck. Es wurde dann das Quecksilbermanometer eingeschaltet, und dieses verzeichnete, wie Fig. 14a zeigt, eine Kurve, deren systolische Werte mit der Respiration zwischen 76 und 88 mm, deren diastolische Werte zwischen 64 und 70 mm Hg schwankten.

Fig 13.



a b.

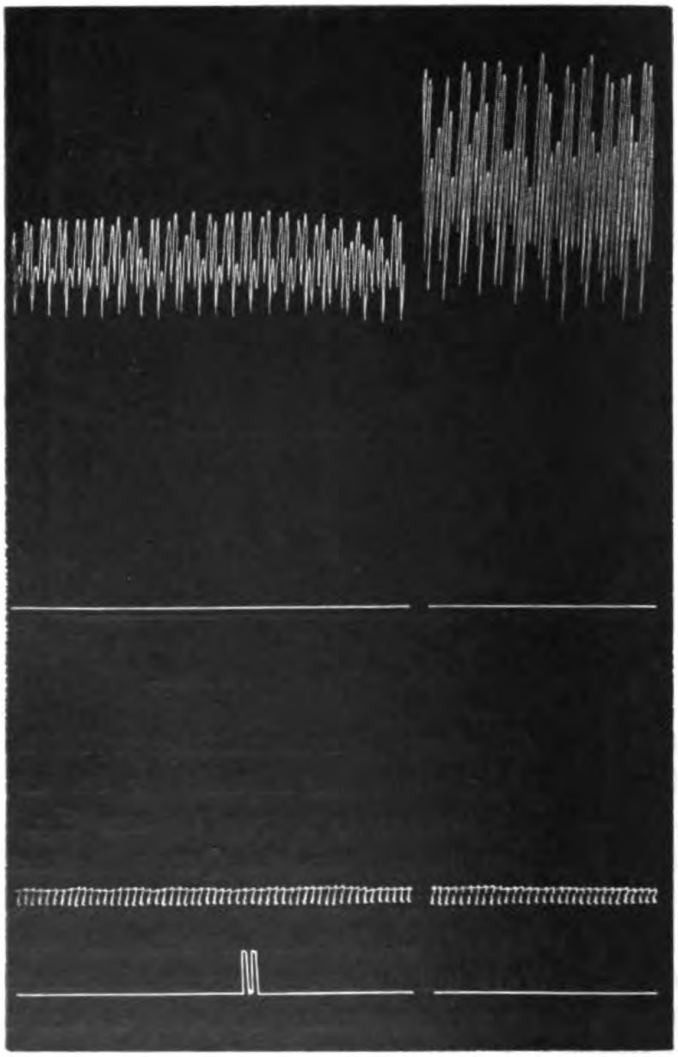
Von links nach rechts zu lesen.

Die Kurve entsprach einem durchschnittlichen Mitteldruck von 74,5 mm Hg. Der gleichzeitig am Mittelfinger der anderen Hand gemessene Druck nach Gärtner betrug 110 mm Hg, also 22 mm mehr, als das Maximum dessen, was das Quecksilbermanometer angab. Von dem Mitteldruck, den nach einzelnen früheren Vermutungen das Gärtner'sche Tonometer angeben sollte, war der mit ihm erhaltene Wert um nicht weniger als 35,5 mm Hg entfernt. Wenn man nun hiergegen einwenden will, daß es sich um den Vergleich von Messungen handelt, die auf verschiedenen Seiten ausgeführt sind, die eine in der Arteria digitalis volaris communis der linken Hand, die andere am Ring- resp. Mittelfinger der rechten Hand, so ist darauf zu erwidern, daß diese Versuchsanordnung, die aus Gründen der Asepsis nicht zu umgehen war, wohl zu einem Fehler führen könnte, daß dieser Fehler aber unmöglich derartige Dimensionen haben kann, wie sie hier zutage treten. Denn die Unterschiede, die sich zwischen den Angaben des Gärtner'schen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tonometers auf der einen Seite und der direkt messenden Manometer auf der anderen Seite finden, sind so groß, wie sie etwa zwischen Radialis und Fingerarterie bestehen. Daß aber die Fingerarterien sich zeitweis bis zum Kaliber der Radialis erweitern könnten, wird niemand annehmen mögen.

Fig. 14.



a. b.

Von links nach rechts zu lesen.

Unsere Figg. 13 und 14 geben dann noch weiter einen Begriff von der Größe des Druckgefälles, das von der Radialis bis in die doch verhältnismäßig nahe gelegene Arteria digitalis volaris communis stattfindet. Während die Teile a beider Kurven aus der Fingerarterie geschrieben sind, stammen die Teile b derselben aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Radialis. Zwischen der Aufnahme beider Kurventeile liegt ein Zeitraum von wenigen Minuten, und der auf unblutigem Wege meßbare Druck hatte sich in dieser Zeit noch nicht nachweisbar verändert, was allerdings nur für gröbere Unterschiede in Betracht kommt. Eine Zusammenstellung der Druckverhältnisse in der Fingerarterie und in der Radialis dürfte besser als Worte die großen Unterschiede hervorheben, die hier in Betracht kommen:

Federmanometer:

	Fingerarterie:		Radialis:	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Systolischer Druck	90	75	126	115
Diastolischer Druck	68	62	70	70
Mitteldruck (Durchschnitt)	73,75		92,75	

Quecksilbermanometer:

	Fingerarterie:		Radialis:	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Systolischer Druck	88	76	124	105
Diastolischer Druck	70	64	80	64
Mitteldruck (Durchschnitt)	74,5		90,5	

Ehe wir zur Formulierung der Konsequenzen schreiten, die sich aus unseren Untersuchungen ergeben, ist es nötig, mit wenigen Worten auf die Frage einzugehen, was wir denn mit unseren gebräuchlichen klinischen Blutdruckapparaten eigentlich messen, den Seitendruck oder den Enddruck in einer Arterie. Die Frage möchte an sich nebensächlich erscheinen, und doch ist sie für die Diskussion unserer Resultate wichtig. Durch theoretische Erwägung wird sie sich ebenfalls schwer entscheiden lassen. Dagegen hat Bing[1]) neuerdings Untersuchungen angestellt, welche diese Frage auf empirischer Grundlage zu beantworten geeignet sind. Bing sagte sich: wenn wir mit dem Riva-Rocci'schen Apparat den Enddruck in der Brachialis, d. h. also den Seitendruck in der Subclavia resp. Aorta messen, dann darf der in diesem Gefäß gefundene Druck sich nur ändern, wenn der Aortendruck sich auch ändert. Er fand nun aber, daß bei Warm- und Kaltapplikationen auf einen Unterarm der Druck in der Brachialis dieses Armes beträchtlich verändert werden konnte, ohne daß der allgemeine Druck resp. der Aortendruck (beurteilt am anderen thermisch nicht gereizten Arm) eine nachweisbare Alteration erlitt. Er fand mit anderen Worten, daß man durch Erwärmung resp. Abkühlung eines Unterarmes verschiedene Druckwerte in beiden Brachiales erzielen

1) Bing, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann. Diese Tatsache gleichbleibenden Aorten- resp. Subclaviendruckes bei verschiedenem Brachialdruck führte ihn zu der einzig möglichen Schlußfolgerung, daß der Brachialdruck, den wir messen, nicht allein bestimmt ist durch den Seitendruck in der Subclavia, der in seinen Versuchen unverändert blieb, sondern auch durch das Verhalten der peripher von der Brachialis gelegenen Gefässe, die sich bei den verschiedenen thermischen Reizen in der durch O. Müller[1]) festgestellten Weise zusammenziehen resp. erweitern. Wenn aber das Verhalten dieser Gefäße einen so bedeutenden Einfluß auf den von uns gemessenen Brachialdruck ausübt, wie ihn Bing findet, so messen wir mit unseren Apparaten fraglos den Seitendruck der Brachialis und nicht den Enddruck. Das stimmt auch durchaus mit den theoretischen Anschauungen, die man sich von diesen Dingen bilden kann. Durch die komprimierende Manschette wird die Seitenwand der Brachialis belastet. Das Blut strömt zunächst noch ungehindert durch das Gefäß, und der in ihm herrschende, der komprimierenden Manschette Widerpart leistende Druck ist die Resultante aus dem Seitendruck in der Subclavia und dem jeweiligen Widerstand in den peripher gelegenen Gefäßen. Wächst nun der auf die Seitenwand der Brachialis mittels der Manschette ausgeübte Druck weiter an, so kommt ein Punkt, bei welchem der aus den genannten Komponenten resultierende Druck im Gefäß eben erreicht und schließlich überwunden wird. An diesem Punkt klappt das Gefäß zusammen, und die bisher wenigstens während der Systole erhaltene Kontinuität des Blutstromes wird eben unterbrochen. In diesem Moment des Zusammenklappens der Arterie, des Verschwindens des Radialpulses wird also gerade der Seitendruck der Brachialis überschritten. Bleibt das Gefäß nun verschlossen, so herrscht, da die peripheren Gebiete abgesperrt sind, ohne jeden Zweifel oberhalb der komprimierenden Manschette der reine Seitendruck der Subclavia. Unter diesem bahnt sich das Blut seinen Weg durch die sich wieder eröffnende Manschette. Sobald dann freilich der erste Pulsschlag in der Radialis fühlbar wird, ist die Kontinuität des Blutstromes mit den peripher gelegenen Gefäßteilen wiederhergestellt, und der in diesem Augenblick im Gefäß vorhandene und an der Manschette abgelesene Druck resultiert schon wieder aus den beiden Einflüssen, dem zentralen und dem peripheren. Man mißt also offenbar zur Zeit des ersten Wiederauftretens des Pulses in der Radialis den Seitendruck

1) O. Müller, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 82.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Brachialis, zur Zeit des Verschwindens des Radialpulses den Seitendruck in der Subclavia. Beide Werte unterscheiden sich aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nur wenig voneinander. Möglicherweise erklärt sich auf diese Weise die bekannte Tatsache, daß man häufig verschiedene Werte enthält, wenn man bei der Blutdruckmessung das Verschwinden, und wenn man das Wiederauftreten des Pulses als Kriterium annimmt.

Wir möchten hier betonen, daß alle derartigen aprioristischen Anschauungen in Kreislauffragen keine größeren Ansprüche erheben dürfen, als die Aufzeigung einer Möglichkeit, wie man sich die Dinge denken könnte. Bezüglich der wirklichen Entscheidung, möchten wir uns an die von Bing gezeigten Tatsachen halten, die keine andere Deutung zulassen, als daß wir mit unseren üblichen Blutdruckapparaten den Seitendruck in der Brachialis messen.

Messen wir mit unseren klinischen Blutdruckapparaten bei wiederkehrendem Puls den Seitendruck in der Brachialis, so haben wir in unserer ersten und zweiten Untersuchungsreihe, in denen durch Bestimmung des Enddrucks in der Radialis der Seitendruck in der Brachialis direkt verzeichnet ist, völlig vergleichbare Zahlen vor uns. Diese Zahlen sagen uns, daß es bislang keinen Apparat zur unblutigen Druckmessung gibt, der absolut genaue Werte abzulesen gestattet. Der Apparat, der den wahren Werten des systolischen Druckes noch am nächsten kommt, ist die v. Recklinghausen'sche Modifikation des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometers. Mit diesem Apparat fanden wir in der ersten Untersuchungsreihe einen Fehler von + 9, in der zweiten einen solchen von + 10 mm bei Vergleich des direkt mit dem Federmanometer gemessenen systolischen Seitendrucks in der Brachialis mit dem auf unblutigem Wege gemessenen Seitendruck in dem gleichen Gefäß. Es kann also vom Standpunkte des absoluten Maßes gar keine Rede davon sein, daß man die aus der Manschette geschriebene Druckkurve mit der aus dem Gefäße geschriebenen identifizieren darf, wie das wenigstens für einzelne Abschnitte der Kurve von v. Recklinghausen geschehen ist. Abgesehen vom absoluten Maß lassen aber die Werte, die man mit dem Riva-Rocci-Recklinghausenschen Instrument bekommt, noch nach anderer Richtung hin zu wünschen übrig. Der Einfluß, den die Atmung auf die einzelnen systolischen wie diastolischen Druckhöhen ausübt, kommt nicht ausreichend zum Ausdruck. Man ist überrascht, wenn man die tiefen Atemschwankungen der direkt geschriebenen menschlichen Druckkurve sieht. Im Beginn unserer ersten Untersuchungsreihe zeigt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Federmanometer respiratorische Schwankungen des systolischen Druckes von nicht weniger als 16 mm Hg (105—121 mm systolischen Druck). Diese sehr beträchtlichen Schwankungen kamen bei der unblutigen Druckmessung kaum zum Ausdruck. Es schien fast gleichgültig, ob man bei der Inspiration oder bei der Exspiration maß, das Resultat der unblutigen Messung war stets fast genau das gleiche. Nun werden ja im gewöhnlichen Leben nicht so starke respiratorische Druckschwankungen auftreten, wie bei einem narkotisierten Menschen mit seinen tiefen Atemzügen. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß sie auch da, wo sie vorhanden sind, bei der unblutigen Druckmessung nicht annähernd nach ihrer Größe und Bedeutung in Erscheinung treten. Also auch von diesem Standpunkte aus bleibt die Darstellung der wahren Druckverhältnisse im Gefäß durch die Methoden der unblutigen Messung bislang ein völlig unerreichtes Ideal.

Etwas größer, als bei der breiten Manschette des Riva-Rocci-schen Apparates ist der Fehler, den man bei Verwendung der breiten Manschette des Gärtner'schen Tonometers macht. In unserer ersten Untersuchungsreihe fand sich im Arcus volaris sublimis ein Druck von 90 mm in maximo, während das Tonometer in der Fingerarterie gleichzeitig 105—110 mm Hg angab. Es wurde also ein Fehler von + 15 bis + 20 mm Hg gegen den systolischen wahren Höchstdruck gemacht. Auch hier kamen die bei direkter Druckschreibung sehr bemerkenswerten respiratorischen Schwankungen nicht genügend zum Ausdruck.

Den allergrößten Fehler bedingte die schmale Manschette des Riva-Rocci'schen Apparates. Bei der ersten Untersuchungsreihe ergab sie einen Fehler von + 46 mm Hg gegenüber dem mit dem Federmanometer festgestellten systolischen Maximalwert (126 direkt, 170 unblutig). Bei der zweiten Reihe betrug dieser Fehler gar + 50 mm Hg (120 direkt, gegen 170 unblutig). Das sind Fehler, die sich fast auf $^1/_3$ des auf unblutigem Wege erhaltenen, und fast auf die Hälfte des auf direktem Wege gewonnenen Wertes belaufen. Es kommt dazu, daß die schmale Manschette durch den sensiblen resp. Schmerzreiz, den sie bei starkem Innendruck setzt, offenbar von sich aus eine Steigerung des Blutdrucks bedingen kann, wie das in Fig. 10 zum Ausdruck kommt.

Während also die Werte, die man mit der breiten Manschette des Riva-Rocci-Recklinghausen'schen Apparates und des Gärtnerschen Tonometers erhält, nur mäßige Fehler enthalten und darum zu vergleichenden Untersuchungen als relative Zahlen durchaus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

brauchbar sind, übersteigt die Fehlerquelle bei Verwendung der schmalen Manschette des Riva-Rocci wenigstens bei normal starker Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster die zulässige Grenze. Außerdem liegt begründeter Verdacht vor, daß bei dieser Art der Messung der Blutdruck ev. künstlich beeinflußt wird. Das Eintreten Sahli's für die schmale Manschette ist mithin nicht gerechtfertigt. Bei der breiten Manschette wird nach unseren Untersuchungen durchschnittlich ein Fehler von + 7,5 % gemacht. Das Tonometer bedingt einen solchen von + 19 %. Die schmale Manschette aber verursacht eine Entstellung von + 41 %. Nur in einem Fall ungewöhnlich starker Abmagerung und äußerst dürftiger Entwicklung der Oberarmmuskulatur ging der Fehler, den die schmale Manschette bedingte, auf + 19 % zurück, betrug aber immer noch mehr als das Dreifache des Fehlers, den die breite Manschette in diesem Falle aufzuweisen hatte und der nur + 6 % betrug.

Was nun die Werte für den diastolischen Druck betrifft, so steht es mit ihrer Genauigkeit auch bei Verwendung der breiten Manschette noch bedeutend schlechter als beim Maximaldruck. In unserer ersten Untersuchungsreihe lag der diastolische Druck gemessen am Federmanometer bei 54—56 % des Maximaldruckes. Selbst das träge Quecksilbermanometer gibt in dieser Reihe noch Werte von 64 – 66 % des Maximaldruckes. In der zweiten Untersuchungsreihe lag der diastolische Druck gemessen am Federmanometer zwischen 54 und 67 % des Maximaldruckes, während das Quecksilbermanometer Werte von 70—80 % angab. In der dritten Untersuchungsreihe gab das Federmanometer Werte von 70 – 72 % des Maximaldruckes, das Quecksilbermanometer solche von 69—70 %. Betrachtet man diese Zahlen ganz im allgemeinen, so scheinen einige von ihnen nicht übel zu dem zu stimmen, was man auf unblutigem Wege gefunden hat. Bingel fand mit seinem Apparat in einer großen Anzahl von Untersuchungen den diastolischen Druck bei etwa 70 % des Maximaldrucks. Straßburger fand ihn bei einfacher Palpation der Radialis bei etwa 75 %. In unseren Zahlen finden sich seitens des Federmanometers (die Werte des Quecksilbermanometers dürfen nicht als richtige angesprochen werden) Werte bis zu 72 %. Man könnte denken, daß diese Zahlen der Norm entsprechen, also mit den Normalzahlen von Bingel und Straßburger gut übereinstimmen, und daß die tiefer liegenden Werte von 66, 64, 56 und 54 % abnormen Verhältnissen entsprechen, wie sie durch die Narkose ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaffen sind. Diese Auffassung liegt auch noch den Ausführungen O. Müller's[1]) auf dem Kongreß für innere Medizin zugrunde. Zweifellos ist diese Auffassung auch insoweit richtig, als durch die Narkose, namentlich durch die Ätherinhalation, abnorme Blutdruckverhältnisse geschaffen wurden und der diastolische Druck besonders niedrig gelegen war, niedriger als bei den von Bingel und Straßburger gemessenen Patienten. Man muß nur verlangen, daß in diesen Fällen die auf unblutigem Wege gewonnenen Werte für den diastolischen Druck in gleichem Verhältnis erniedrigt sind, wie die direkt gewonnenen Zahlen. Das ist aber, wie sich inzwischen bei genauer Ausmessung aller Details der Kurven herausgestellt hat, nicht der Fall.

Während unserer zweiten Untersuchung hat Bingel mit seinem durch den feinen Sphygmographen doch gewiß sehr empfindlichen Apparat den diastolischen Druck gemessen, während aus der Radialis gleichzeitig eine direkte Kurve mit dem Federmanometer verzeichnet wurde. Wie oben bereits angegeben, zeigte das Federmanometer zu dieser Zeit auf der Höhe der Respiration systolische Werte von 120, diastolische von 65 mm Hg. Mit der Palpation wurde gleichzeitig ein systolischer Druck von 128—130, also durchschnittlich 129, und mit dem Bingel'schen Apparat ein diastolischer Druck von 83—84, also durchschnittlich 83,5 mm Hg gefunden. Gegen die tatsächlichen Werte wurde mithin bei der Systole ein Fehler von $+9$ mm $= +7{,}4\,\%$, bei der Diastole ein solcher von $+18{,}5 = 28{,}4\,\%$ durch die unblutige Druckmessung verursacht. Wären die Fehler, die bei der unblutigen Bestimmung der Systole und der Diastole gemacht werden, wenigstens annähernd gleich, so würden sie sich bei den Schlüssen, die man nach dem Vorgange von Straßburger aus dem Werte des diastolischen Druckes und seinem Verhältnis zum Gesamtdruck gezogen hat, allenfalls ausgleichen können. So aber beträgt der bei der Diastole gemachte Fehler nach absolutem Maß das Zweieinhalbfache, nach relativem Maß (in Prozenten) fast das Vierfache des bei der Systole entstehenden Unterschiedes. Das passiert bei der genaueren Methodik, bei dem Nachweis der ersten Verkleinerung der Pulswelle mit dem Sphygmographen. Wie steht es nun erst mit den Bestimmungen, bei denen der tastende Finger die erste Verkleinerung der Pulswelle anzeigt, die durchschnittlich noch um 5 mm höhere Werte aufweisen, als der Bingel'sche Apparat

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angibt? Über die Methode der Bestimmung des diastolischen Druckes nach von Recklinghausen können wir bislang kein sicheres Urteil abgeben, da wir seinen neuen Apparat zu der Zeit, als wir diese Untersuchungen vornahmen, noch nicht zur Hand hatten. Es scheint, als ob die v. Recklinghausen'schen Werte für den diastolischen Druck den wahren Verhältnissen besser entsprächen, ob sie wirklich keinen größeren Fehler enthalten, als die Werte des systolischen Druckes, und ob sie darum zu Verhältniszahlen brauchbar sind, muß sich zeigen. Wir werden auch diese Methode noch mit Frank'schen Manometern nachprüfen und die Nachprüfung der anderen wiederholen.

Von den anderen Methoden aber muß schon jetzt gesagt werden: Sie sind durchaus ungeeignet zur einigermaßen genauen Feststellung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen, und die Schlüsse, die man bisher aus der Anwendung dieser ungenauen Methoden gezogen hat, sind äußerst anfechtbar." In der Tat beginnt dieser Satz auch bereits praktische Geltung zu gewinnen, denn andere Methoden, wie die Plethysmographie und Tachographie, führen, wie Liwschitz[1]) jüngst gezeigt hat, in manchen Fällen zu wesentlich anderen Resultaten, als die Bestimmung des Blutdruckquotienten und die daraus abgeleiteten Schlüsse.

Wir sind, wie eingangs hervorgehoben wurde, angesichts der großen Schwierigkeiten unserer Materie bemüht gewesen, möglichst rein empirisch vorzugehen und nur Tatsachen sprechen zu lassen. In zwei Punkten aber beruhen unsere Ausführungen auf gewissen Voraussetzungen. Die eine, allerdings auch bereits durch tatsächliche Beobachtungen äußerst wahrscheinlich gemachte Voraussetzung besteht darin, daß wir mit unseren klinisch gebräuchlichen Blutdruckapparaten den Seitendruck in der Brachialis messen, und daß wir deshalb die so erhaltenen Werte ohne weiteres mit den direkt aus der Radialis verzeichneten Kurven, die ebenfalls den Seitendruck in der Brachialis darstellen, vergleichen dürfen. Die andere Voraussetzung besteht darin, daß die von uns verwendeten Hürthleschen Federmanometer keine so groben Fehler aufweisen, daß dadurch die enormen Differenzen zwischen blutiger und unblutiger Druckmessung, die durch unsere Untersuchungen zutage gefördert wurden, etwa einen Ausgleich finden könnten.

Was die erste der beiden Voraussetzungen betrifft, so ergibt

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich aus unseren Untersuchungsreihen eine Tatsache, die unseren Resultaten auch für den Fall Geltung verschafft, daß sich diese Prämisse im Laufe der Zeit doch noch als unzutreffend erweisen sollte, was freilich durchaus nicht zu erwarten steht. In der dritten Untersuchungsreihe haben wir nämlich Kurven, die direkt aus der Brachialis geschrieben sind. Diese Kurven geben also den Enddruck der Brachialis resp. den Seitendruck der Subclavia wieder. Aus diesen Kurven ergibt sich die überraschende Tatsache, daß der Fehler, den die Messung mittels der breiten Manschette am anderen Arm bedingt, hier annähernd denselben Wert hat, wie der Fehler, der in den anderen Versuchen mit direkter Messung in der Radialis gemacht wird. Der Seitendruck in der Subclavia wird in der dritten Versuchsreihe durch den Wert der breiten Manschette um 7—9 mm Hg übertroffen, während der Seitendruck in der Brachialis in der ersten und zweiten Versuchsreihe durch die Angaben der breiten Manschette am gleichen wie am anderen Arm um 9—10 mm Hg übertroffen wurde. Wenn also die direkt gemessenen Druckwerte von den auf unblutigem Wege bestimmten beträchtlich differieren, so liegt das in keinem Fall allein daran, daß wir möglicherweise Druckwerte aus verschiedenen Arterien (Seitendruck in der Brachialis bei der direkten, in der Subclavia bei der unblutigen Messung) verglichen haben könnten. Es liegt vielmehr sicher und unwiderleglich zum überwiegenden Teil an der Mangelhaftigkeit der Methoden der unblutigen Druckmessung. Selbst für den Fall also, daß sich herausstellen sollte, der Riva-Rocci-Recklinghausen'sche Apparat messe nicht den Seitendruck der Brachialis, sondern den der Subclavia, selbst für diesen Fall beweist unsere direkte Druckbestimmung in der Brachialis daß die unblutige Druckmessung zu hohe, jedenfalls aber nicht absolute Werte ergibt. Nebenbei ergibt sich aus diesen Tatsachen, daß der Druck in der Subclavia und in der Brachialis keine stärkeren Unterschiede aufzuweisen scheint, wie ja auch wohl schon früher angenommen wurde. Das eigentliche Druckgefälle findet, wie unsere Untersuchungen wieder gezeigt haben, erst in den kleineren Arterien statt.

Was die zweite der beiden Voraussetzungen betrifft, so ist folgendes zu bemerken: Die Hürthle'schen Federmanometer haben gewiß ihre Mängel. Das ist schon früher von verschiedenen Untersuchern, namentlich von Ludmilla Schilina[1]), Tschuewsky[2])

1) Ludmilla Schilina, Zeitschr. für Biologie Bd. XXXVIII.
2) Tschuewsky, Archiv für die ges. Phys. Bd. LXXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und H. v. Recklinghausen [1]) hervorgehoben worden. Auch in seiner neuesten Arbeit geht v. Recklinghausen [2]) sehr eingehend auf die Fehler der gebräuchlichen Manometer ein. Wir verweisen bezüglich dieser verwickelten Fragen auf seine äußerst sachkundigen Ausführungen, sowie auf die maßgebenden Arbeiten von O. Frank [3]). Das Endresultat der Kritiken aller dieser Untersucher ist kurz folgendes: Der Hürthle'sche Tonograph hat die Neigung, das Maximum der pulsatorischen Schwankung nicht hoch genug, das Minimum zu hoch zu verzeichnen. Der Fehler, der bei der Wiedergabe des Maximums gemacht wird, ist im allgemeinen geringer, als der bei der Darstellung des Minimums entstehende. Handelt es sich um einen rasch ansteigenden Puls, so wird der mäßige Fehler, der bei der Wiedergabe des Maximums entsteht, infolge der eintretenden Schleuderung kompensiert oder sogar überkompensiert, so daß die Angaben des Tonographen dann richtig oder sogar etwas übertrieben, jedenfalls aber nicht zu niedrig erscheinen. In einzelnen unserer Untersuchungen und zwar gerade in den maßgebenden, bei denen auch der diastolische Druck gemessen wurde, handelte es sich nun aber infolge der Äthernarkose um sehr rasch ansteigende Pulswellen. Wir dürfen also annehmen, daß der Maximalwert von 120, den das Federmanometer auf der Höhe der respiratorischen Wellen vielfach verzeichnete, als ein annähernd richtiger, jedenfalls eher etwas zu hoher, als beträchtlich zu niedriger anzusprechen ist. Wenn demgegenüber die breite Manschette bei Messung des Seitendrucks im gleichen Gefäß (Brachialis) einen Wert von 130 mm Hg ergab, so ist die entstehende Differenz von 10 mm Hg in keinem Falle ausschließlich auf den Fehler des Federmanometers zu beziehen, sondern kommt fraglos entweder ganz oder doch zum überwiegenden Teil auf Rechnung der Ungenauigkeit der unblutigen Druckmessung. Ja es ist sogar bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß die Differenz noch größer ist, als angegeben, weil eben das Federmanometer bei den steilen Ätherpulsen geschleudert haben kann.

---

1) v. Recklinghausen, Archiv für exp. Path. u. Ther. Bd. XXXXVI.

2) v. Recklinghausen, Die gleiche Zeitschr. Bd. LV.

3) O. Frank, Zeitschr. für Biologie Bd. XXXXV.

Anmerk.: Auf einzelne in diesem Abschnitt citierte Arbeiten sind wir durch eine briefliche Mitteilung H. v. Recklinghausen's aufmerksam geworden, dessen großzügige Umgestaltung der unblutigen Druckmessung wir ja in vielen Punkten bestätigen können, wenn wir auch bezüglich der Präzision dieser Methodik zu anderen Anschauungen gelangen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Messungen mit Frank'schen Manometern, die in Vorbereitung sind, werden in diesen Nebenfragen Entscheidung bringen. Daß unsere Tonographen den denkbar kleinsten Fehler gemacht haben, ist um so mehr anzunehmen, als wir sie unmittelbar im Anschluß an den Versuch in unveränderter Stellung, d. h. also bei gleicher Reibung der Schreibspitzen am Papier geeicht und außer der gewöhnlichen Graduierung auch die sog. „dynamische" Eichung Hürthle's angewandt haben. Es kommt daher bei der Bestimmung des Maximaldrucks nur noch der Trägheitsfehler und der Fehler der inneren Reibung des Instrumentes in Betracht, während die Fehler der äußeren Reibung und der elastischen Nachwirkungen hier kaum in Betracht zu ziehen sind.

Was nun den Fehler bei der Wiedergabe des Minimums betrifft, so liegt dieser nach den übereinstimmenden Befunden aller Untersucher darin, daß der Tonograph nicht tief und vollständig genug zurückfedert. Das Minimum soll stets erheblich zu hoch angegeben werden. Nun — wenn das Druckminimum durch den Tonographen noch zu hoch verzeichnet wird, so ist die Differenz zwischen blutiger und unblutiger Messung des diastolischen Druckes, die wir auf etwa 28 % angaben, eben tatsächlich noch größer, und die Werte der Bestimmung des diastolischen Druckes auf Grund der ersten nachweisbaren Verkleinerung des Radialpulses sind noch unbrauchbarer, als wenn das Federmanometer richtige Werte verzeichnet hätte. Wir fanden bei dreimaliger Wiederholung der Messung den diastolischen Druck auf unblutigem Wege durchschnittlich bei 83,5, auf blutigem bei 65 mm Hg. Verzeichnet der Tonograph im Druckminimum zu hohe Werte, so wird die tatsächliche Differenz durch den Fehler des Tonographen eben noch größer.

Alle die Bedenken, die gegen den Tonographen bezüglich seiner Ungenauigkeit in der Darstellung der Pulsform in ihren komplizierten Details erhoben worden sind, interessieren uns hier nicht im mindesten; uns kommt es ausschließlich auf die Festlegung des wahren Druckmaximums und -Minimums an.

Sehen wir nun aber selbst von allen diesen zur Kritik der Monometer notwendigen, theoretischen Erwägungen ab, so ergeben sich aus unseren Untersuchungen zwei einfache und unbestreitbare Tatsachen, welche die Unzulänglichkeit der unblutigen Druckmessung auch für diejenigen grell beleuchten müssen, welche sich hinter ihrer Ansicht von der völligen Unbrauchbarkeit der Hürthle'schen Tonographen verschanzen werden. Die erste Tatsache, welche die gänzliche Insufficienz der Messung des diastolischen Druckes auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grund des Nachweises der ersten Verkleinerung des Radialpulses zeigt, ist die grobe Differenz, welche in der Bestimmung des Mitteldruckes zwischen blutiger und unblutiger Druckmessung zutage tritt. Niemand wird bestreiten, daß das Quecksilbermanometer einen richtigen Wert für den Mitteldruck angibt. Wir bemaßen aber in der zweiten Untersuchungsreihe den Mitteldruck mit dem Quecksilbermanometer auf 89,5, und unmittelbar darauf mit dem Tonographen auf 90,0. Die unblutige Druckmessung ergab gleichzeitig bei dreimaliger Wiederholung einen Mitteldruck von 107. Es zeigte sich also gegenüber dem maßgebenden Wert des Quecksilbermanometers ein Fehler von 17,5 mm Hg = annähernd 20 %. Das ist eine Tatsache, der gegenüber schwer Einwände zu erheben sein werden.

Die Bestimmung des Mitteldruckes mit dem Quecksilbermanometer zeigt auch, daß wenigstens für die mittleren Drucklagen das Tonometer recht genaue Werte liefert. Wir konnten uns davon überall da überzeugen, wo wir beide Manometer unmittelbar hinter einander einschalteten und ablasen. An Stellen, an denen die Ablesungen beider Instrumente zeitlich länger auseinanderlagen, differierte, wie unsere Resultate gelegentlich zeigen, infolge eingetretener Druckschwankungen natürlich auch der an beiden Instrumenten abgelesene Mitteldruck bedeutender.

Die zweite Tatsache, welche die Ungenauigkeit auch der systolischen auf unblutigem Wege bewirkten Druckmessung vor Augen führt, ist die Mangelhaftigkeit in der Wiedergabe der Atemschwankungen. Auch diejenigen, welche ihre Kritik der Tonometer so weit treiben, daß sie die zahlenmäßige Größe der von uns festgestellten Atemschwankungen ernstlich bezweifeln, können ihr Vorhandensein als deutlich ausgesprochene und greifbare Erscheinungen bei Betrachtung unserer Kurven 1—6 unmöglich bestreiten. Und so fragen wir: warum kommen denn diese so markant ausgesprochenen respiratorischen Druckwellen bei der unblutigen systolischen (oder natürlich auch diastolischen) Druckmessung, wenn diese Methoden wirklich absolute Werte geben sollen, so ganz unzulänglich, oder gar nicht zum Ausdruck? Doch sicher nur, weil eben selbst die systolische unblutige Druckmessung nicht imstande ist, feinere Details wiederzugeben, weil sie eine relative aber durchaus keine absolute Methode darstellt.

Die Resultate unserer Untersuchungen lassen sich demgemäß zu folgenden Sätzen zusammenfassen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Es gibt bisher keine Methode zur unblutigen Druckmessung beim Menschen, die absolute Werte mißt.

2. Die relativ genauesten Werte für den systolischen Druck gibt die von Recklinghausen'sche Modifikation des Riva-Rocci'schen Apparates. Größere Fehler bedingt das Gärtner'sche Tonometer auch bei Verwendung einer breiten Manschette. Doch überschreiten die Fehler dieser beiden Methoden nicht den Wert von 20 %, und man bekommt deshalb mit den beiden Instrumenten nicht allzu übertriebene Verhältniszahlen des wahren systolischen Druckes. Die größten Fehler verursacht der alte Riva-Rocci'sche Apparat mit seiner schmalen Binde. Bei normal ausgebildeter Muskulatur übertreffen seine Angaben den wahren systolischen Druck um 40 % und mehr; außerdem scheint er durch den starken Druck der schmalen Binde den Blutdruck gelegentlich künstlich zu steigern. Die Methode ist daher zu klinischen Untersuchungen nach keiner Richtung zu empfehlen.

3. Die Größe der Fehler, welche den Blutdruckapparaten anhaften, steht also einmal in direktem Verhältnis zur Breite der komprimierenden Binde; zweitens ist sie aber bei gleicher Beite der Binde von der Stärke der vorhandenen Weichteile abhängig. Das hat von Recklinghausen schon im Jahre 1904 in ähnlicher Weise hervorgehoben.

4. Weit größere Fehler als bei Messung des systolischen Druckes werden bei der palpatorischen Feststellung des diastolischen Druckes gemacht. Selbst die feinere Methode zur Bestimmung der ersten Verkleinerung der Pulswelle, wie sie von Sahli und dann besonders von Bingel ausgebildet ist, ergab in unseren Untersuchungen bei dreifach wiederholter Messung einen Fehler von nicht weniger als 28 %, während die gleichzeitige Bestimmung des systolischen Druckes auf palpatorischem Wege einen Fehler von nur etwa 7,4 % machte. Die beiden Fehler ergänzen sich also nicht zu richtigen Verhältniszahlen, und die Methode ist deshalb für die aus ihr gezogenen Schlüsse nicht brauchbar. Das gleiche gilt in erhöhtem Maße von der Bestimmung der ersten Verkleinerung der Pulswelle mit dem tastenden Finger nach Straßburger, die nach den vorliegenden Durchschnittszahlen noch um 5 % höhere Werte für den diastolischen Druck angibt, als die Sahli-Bingel'sche Methode. Die mit diesem äußerst ungenauen Verfahren gewonnenen Zahlen weisen bedeutende Fehler auf, und die aus ihnen bisher gezogenen Schlüsse stehen mithin auf gänzlich inexakter Basis. Über die Messung des diastolischen Druckes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der oscillatorischen Methode von Recklinghausen's haben wir vor der Hand noch kein Urteil.

5. Das Druckgefälle ist auch beim Menschen in den großen Arterien (Subclavia, Brachialis, Radialis) gering. Unterhalb der Radialis bis hinab zu den Fingerarterien wird es ein sehr beträchtliches und rasches; und zwar nimmt sowohl der Mitteldruck, als auch namentlich die pulsatorische Druckschwankung dort bedeutend ab.

Abgesehen von der endgültigen Beantwortung der bisher noch immer nicht gelösten Frage nach der Zuverlässigkeit der verschiedenen Blutdruckapparate mögen unsere Untersuchungen auf diesem viel umstrittenen Gebiet wieder von neuem darauf hinweisen, wie gefährlich es ist, bei der Erforschung biologischer Vorgänge aprioristische Urteile zu fällen und theoretische Konstruktionen zu errichten. Man übersieht in den seltensten Fällen alle Faktoren, die man in Rechnung stellt, und wird gar zu häufig durch die Tatsachen widerlegt. Nicht doktrinärer Schematismus, sondern einzig tastende Empirie kann hier zum sicheren Ziele führen.

Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXV.

Aus der medizinischen Klinik in Straßburg.
(Professor L. v. Krehl.)

Klinische Beobachtungen über den Einfluß von Kohlensäurebädern und gymnastischen Übungen auf Herzkranke.

Von

Dr. Tiedemann,
Oberarzt im Feldart.-Rgt. 51, kommandiert zur Klinik,
und
H. P. Lund (Kopenhagen-Silkeborg),
Volontärarzt der Klinik.

I.

Daß Kohlensäurebäder in zahlreichen Fällen von Herzinsufficienz erheblichen Nutzen haben, ist die Überzeugung vieler erfahrener und guter Ärzte. Trotzdem ist es wünschenswert, genau den Einfluß solcher Bäder auf den einzelnen Kranken zu studieren und dabei, wenn möglich, in Erfahrung zu bringen, welche Veränderungen der verschiedenen Funktionsäußerungen des Kreislaufs durch die Bäder hervorgerufen werden. Denn es läßt sich dann vielleicht auch eine klarere Indikation für die Verordnung von Kohlensäurebädern stellen. Namentlich die bisher so wenig scharfe Abgrenzung der Darreichung von Digitalis und von Bädern könnte vielleicht näher präzisiert werden.

Bedingung für die Gewinnung weiterer Kenntnisse ist, daß nur Bäder gegeben werden unter jedem Ausschluß von Digitalis. In den Badeorten, in denen Herzkranke beobachtet werden, sorgen die Ärzte natürlich mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln den Zustand des Kranken günstig zu beeinflussen. Außer den Kohlensäurebädern findet demgemäß die Heilgymnastik in ihren verschiedenen Formen, als schwedische Massage, Übungen an Zanderapparaten, Örtel'sche Terrainkur, stets mehr oder weniger Verwendung. Die Befreiung von jeder Arbeit und geistiger Anstrengung bleibt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht ohne Einfluß. Vor allem aber spielt die Digitalistherapie auch in den Badeorten eine sehr wesentliche Rolle. Viele Ärzte dort haben eine besonders große Übung in der Verwendung dieser Stoffe.

Seit Beneke's (1) Empfehlung der Naumheimer Bäder hat man sich vielfach mit einer Erklärung ihrer Wirkung beschäftigt. Bei der großen Zahl von Untersuchungen über dies Thema ist es nicht möglich, im einzelnen über die früheren Arbeiten (1—11) zu referieren. Das Wichtigste würde sein, die Änderungen der Zirkulationsgröße zu erfahren. Aber wir haben nur einige Kenntnisse vom Verhalten des Blutdrucks. In mancherlei Einzelheiten differieren auch darüber noch die Anschauungen. Während A. Schott (3 und 4) unter der Einwirkung des Bades wohl Verlangsamung des Pulses, aber keine bemerkenswerte Blutdrucksteigerung beobachtete, fanden andere (Battistini und Rovere (9)) Blutdrucksteigerungen bis zu 40 mm Hg. Hensen (10), der seine Beobachtungen auf 64 Bäder stützt, die er bei Kranken mit Herzinsufficienz und bei leichteren Herzstörungen anwandte, fand bei wechselnder Pulsfrequenz, daß der Blutdruck meist um 20—30 mm Hg stieg; unter 55 Bädern fand er aber 11 mal keine ausgesprochene Reaktion, 8 mal deutliches Sinken. Ganz im Gegensatz hierzu sieht Gräupner (7) die Wirkung der Bäder in einer Blutdrucksenkung, die in einzelnen Fällen über 2 Stunden anhalten soll.

Tatsächlich haben also die verschiedenen Autoren in ganz gleicher Weise Erfolge erzielt, während die einen als Wirkung der Bäder ein Sinken oder Gleichbleiben des Blutdrucks, die anderen eine Steigerung verzeichneten. Das legt die Frage nahe, ob es möglich ist, aus den Blutdruckänderungen allein, wenigstens solange nur der maximale Druck bestimmt wird, die günstige oder nichtgünstige Wirkung der Bäder zu beurteilen. Jedenfalls liegt die Sache nicht so einfach, daß man sie direkt als Maß für die Anwendbarkeit und den Nutzeffekt der Bäder bei verschiedenen Patienten benutzen kann.

Die Widersprüche, welche sich in der Beobachtung des Blutdrucks bei den verschiedenen Autoren ergeben, finden ihre Erklärung in der Tatsache, daß die Temperatur der Bäder und nicht der Kohlensäuregehalt die Änderungen des Blutdrucks bestimmt. Otfried Müller's (12) ausgezeichnete Untersuchungen, die er am Gesunden unter sorgfältiger Vermeidung anderer blutdruckändernder Faktoren anstellte, lassen hierüber keinen Zweifel.

Wie für die Beurteilung jeder therapeutischen Einwirkung auf das Herz, wäre es auch hier von unschätzbarem Werte, wenn wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über das Schlagvolumen des Herzens eine gesicherte Anschauung hätten. Vorläufig kennen wir nur eine Größe, welche in naher Beziehung zu ihm stehen kann, die Differenz zwischen dem maximalen und minimalen Blutdruck. Daß sie dem Schlagvolumen nicht direkt proportional gesetzt werden kann, ist bekannt. Dies wäre nur möglich bei einem sich nicht verändernden Gefäßsystem. Aber gerade die Gefäßwandänderungen spielen bei jeder Einwirkung auf den Kreislauf eine sehr wichtige Rolle.

Es gilt also, unter Berücksichtigung der wahrscheinlichen Gefäßwandänderungen aus der Blutdruckamplitude eine wenigstens annähernd richtige Anschauung über die Änderungen im menschlichen Kreislauf bei unseren therapeutischen Maßnahmen zu gewinnen.

Strasburger (13, 14) nimmt an, daß bei einfachen kühlen Bädern Senkung des Blutdrucks durch reaktive Gefäßerschlaffung mit Pulsverlangsamung zusammentrifft, um die Arbeit des Herzens zu verringern. Bei kohlensäurehaltigen Soolbädern zeige sich dagegen fast durchgehend gegen Schluß des Bades eine Vergrößerung der Arbeit des einzelnen Herzschlags. Trotzdem kann sich das Herz infolge der Pulsverlangsamung nach jedem Schlage besser erholen. Außerdem wird durch den Reiz der Kohlensäure der Eintritt der reaktiven Gefäßerweiterung begünstigt und damit ein Hindernis für das Herz beseitigt. Die kohlensauren Bäder üben also das Herz unter erleichterten Bedingungen. Strasburger hat eine Prüfung seiner Methode bei Herzkranken nicht angestellt.

Daß die kühlen, insbesondere kohlensauren Bäder auf das Gefäßsystem als intensiver Reiz wirken können, darüber besteht nach allen bisherigen Untersuchungen kein Zweifel. Ob dieser Einfluß sich erst sekundär am Herzen geltend macht, oder ob, wie man verschiedentlich annimmt, auf reflektorischem Wege eine Einwirkung auf die Herzarbeit stattfinden kann, ist eine noch offene Frage. Ebenso ist es nicht erwiesen, daß die kohlensauren Bäder eine über die Zeit ihrer Anwendung wesentlich hinausreichende Wirkung haben, daß sie eine dauernde Zustandsänderung des Herzens im Sinne einer bessern Funktion verursachen können.

Die Untersuchungen am Herzkranken über Blutdruckänderungen sind natürlich weit schwieriger anzustellen und auch zu beurteilen, als am Gesunden. Die exakte klinische Beobachtung verspricht noch immer am ersten ein zuverlässiges Urteil über den Wert einer Heilmethode abzugeben. Aber auch hier sind die Fehlerquellen und die Möglichkeit zu Irrtümern nicht gering. Sind doch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urteile durchaus nicht einstimmig für eine heilsame Wirkung der Bäder bei Herzkranken. Eine Reihe verschiedener Urteile stellt Gumprecht (24) zusammen, jedoch kommt er zu dem Schluß, daß das Gesamturteil über die Bäder sich günstig stellt. Huchard (28) greift in seinem Lehrbuch die „Wunderkuren" der Nauheimer Bäder sehr energisch an. Er ist der Anschauung, daß ein großer Teil der Erfolge auf fälschlich diagnostizierten Herzfehlern beruht. A. Hoffmann (23) äußert sich in einer Arbeit über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz sehr skeptisch über den Wert der Kohlensäurebäder. Im ganzen stehen jedoch heute auch die Kliniker, soweit sich in der Literatur Angaben finden [Krehl (15), Romberg (16), Matthes (17), Jürgensen (18)] auf dem Standpunkt, daß für Patienten mit leichter Herzinsufficienz neben den anderen Behandlungsmethoden die Kohlensäurebäder einen wichtigen Platz beanspruchen dürfen.

Will man einen einwandfreien Beweis für den therapeutischen Wert der kohlensauren Bäder führen, dann muß man bei Patienten mit objektiv nachweisbaren Zeichen von Herzinsufficienz infolge von Herzklappenfehler oder Herzmuskelerkrankung unter vollkommenem Ausschluß anderer Heilfaktoren eine objektiv nachweisbare Besserung der gestörten Herzfunktion erzielen. Natürlich muß man berücksichtigen, daß nach einstimmigem Urteil jede wirklich schwere Herzschwäche die Anwendung der Bäder kontraindiziert. Es kommen also Patienten in Betracht mit geringen Ödemen, Zeichen einer mäßigen Stauungsbronchitis, Stauungsleber, leichter Irregularität und Beschleunigung des Pulses.

Ich habe versucht, solche Patienten einmal direkt durch kohlensaure Bäder allein zu behandeln, oder, falls dies nicht möglich, im Anschluß an eine Digitaliskur. Wenn man Patienten, deren Herzzustand nach Digitalisgebrauch völlig kompensiert war, im Anschluß daran einmal ohne jede therapeutische Einwirkung und dann unter gleichen Verhältnissen bei Darreichung von kohlensäurehaltigen Bädern beobachtet, so kann man direkt die Zeiten vergleichen, innerhalb deren von neuem Kompensationsstörungen sich einstellen.

Ich habe 10 Patienten mit Klappenfehlern und Myokarditis behandelt, bei denen nur leichte Kompensationstörungen bestanden, und die bei körperlicher Ruhe entweder völlig oder nahezu beschwerdefrei waren. Von diesen haben 7 überhaupt keine Digitalispräparate erhalten, 2 wurden vorher durch Digitalis kompensiert und wurden dann mit Bädern nachbehandelt. Die Bäder wurden mit indifferenten begonnen und dann unter Zusatz von Nauheimer Badesalz und Entwicklung der Kohlensäure mit Natrium bicarbonicum und Salzsäure allmählich gesteigert, je nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem es die Patienten vertrugen bis zu 30° resp. 25° C herab und einem Kohlensäuregehalt aus 1000—1200 Natrium bicarbonicum und Salzsäure. Die Patienten lagen während der Zeit der Behandlung in der Klinik, so daß sie sich nach dem Bade sofort mehrere Stunden im Bett ausruhen konnten. Außer der klinischen Beobachtung zur Feststellung einer Änderung des Zustandes nach dem subjektiven Befinden und objektiven Veränderungen wurde täglich zu etwa gleicher Zeit vor dem Bade Puls, Atmung und der Blutdruck nach der Methode von H. v. Recklinghausen (19, 20) bestimmt. Bei 82 Bädern habe ich kurz vor dem Bade und danach nach einer Ruhepause von mindestens 10 Minuten innerhalb der nächsten Stunde die Messungen ausgeführt; bei 66 Bädern außerdem fortlaufend während der ganzen Dauer des Bades in Abständen von 2 Minuten.

Die Zahl der auf diese Weise von mir beobachteten Patienten ist nur klein, da die Mehrzahl der Herzkranken in der Klinik an schweren Kompensationsstörungen leiden und nach wesentlicher Besserung ihrer Herzfunktion durch Digitalispräparate ebenso, wie die von vornherein Leichtkranken meistens nicht noch mehrere Wochen zurückzuhalten sind.

Von den 10 von mir beobachteten Patienten gebe ist jetzt zuerst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten vor und nach der Behandlung und die für die spätere Besprechung notwendigen Zahlen von Puls und Blutdruck. Jede Zahl ist der Durchschnitt mehrerer hintereinander vorgenommener Messungen, im Bade der Mittelwert während der ganzen Dauer.

Die Blutdruckzahlen beziehen sich auf Centimeter Wasser.

Das Amplitudenfrequenzprodukt ist auf zweistellige Zahlen reduziert.

1. Frau Stro., 50 Jahre. Diagnose: Chronische Myokarditis mit Herzdilatation nach rechts und links. Puls unregelmäßig, ungleichmäßig und klein. Geringe Cyanose und Dyspnoe. An den Unterschenkeln geringes Ödem. Behandlung: 11 Bäder bis zu 30° C. 5 kg Nauheimer Salz. 1000 Natr. bicarbon. + 1000 Salzsäure.

Die einzelnen Bäder werden subjektiv gut vertragen bis auf die letzten, bei denen die günstige Wirkung auf das subjektive Befinden nachläßt.

Die Bäder müssen ausgesetzt werden, da sich das Allgemeinbefinden verschlechtert, die Dyspnoe zunimmt infolge von Stauungsbronchitis.

Die relative Herzdämpfung hat sich verbreitert

vor der Kur: 21,4 cm
nach „ „ 24,5 „ } in der Höhe des Spitzenstoßes gemessen.

1. Frau Str.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
34,5°	vorher	88	94	83	159	24. III. 1906
	im Bad	100	104	100	150	
	10 Min. nachher	100	90	90	155	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
34° C, 1 kg Nauheimer Salz	vorher	96	70	67	133	26. III. 1906
	im Bad	99	86	85	153	
	10 Min u. 1 St. nachher	98	67	66	155	
34° C, 1 kg N. S. 250 g $NaHCO_3$ + HCl	vorher	100	70	70	155	28. III.
	im Bad	102	88	90	160	
	10 Min. u. 1 St. nachher	102	76	78	162	
33,5° C, 1 kg N. S. 500 g $NaHCO_3$ + HCl	vorher	104	60	62	160	30. III.
	im Bad	114	68	78	159	
	10 Min. nachher	100	60	60	170	
33° C, 1,5 kg N. S. 750 g $NaHCO_3$ + HCl	vorher	128	70	90	145	31. III.
	im Bad	113	77	87	159	
	10 Min. nachher	128	78	100	171	
32,5° C, 2 kg N. S. 750 g $NaHCO_3$ + HCl	vorher	112	50	56	155	2. IV.
	im Bad	112	71	80	165	
	10 Min. nachher	116	74	86	167	
32° C, 3 kg N. S. 1000 g $NaHCO_3$ + HCl	vorher	108	60	65	160	3. IV.
	im Bad	113	78	88	163	
	15 Min. nachher	112	80	90	170	
30° C, 5 kg N. S. 1000 g $NaCHO_3$ + HCl	vorher	100	50	50	145	6. IV.
	im Bad	127	81	103	163	
	15 Min. nachher	120	80	96	180	

2. Luise M., 26 Jahre. Diagnose: Mitralstenose mit Herzdilatation nach rechts und links. Puls klein, wenig irregulär. Atmung 36, angestrengt. Die hohe Atemfrequenz erklärt sich zum Teil durch die leichte Erregbarkeit.

Behandlung: 15 Bäder bis 29° C, 5 kg Nauheimer Salz, 750 g Natr. bicarbon. + 750 Salzsäure.

Das subjektive Befinden bessert sich im Laufe der Badekur; allerdings war bereits vorher durch Bettruhe allein eine Besserung eingetreten. Die Herzdämpfung ist am Schluß kleiner; die relative Dämpfung um 2 Finger breit links zurückgegangen. Die Bäder müssen wegen eines schweren Anfalls von Asthma cordis unterbrochen werden. Auf Digitalis sehr rasch Zurückgehen der Insufficienzerscheinungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Luise M.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
34,5° C	vorher	68	52	35	94	24. III.
	im Bad	75	74	55	103	
	10 Min. nachher	60	42	25	89	
34° C, 1 kg N. S.	vorher	68	50	34	95	26. III.
	im Bad	60	64	38	94	Patientin friert
	10 Min. nachher	60	52	31	94	im Bad
34° C,	vorher	72	42	30	101	28. III.
250 $NaHCO_3$ +	im Bad	64	48	31	96	
HCl 1 kg N. S.	10 Min. nachher	56	40	22	100	
33,5° C, 1 kg N. S.	vorher	56	50	28	91	30. III.
500 $NaHCO_3$ +	im Bad	53	52	28	91	Patientin friert
HCl	nachher	68				nach dem Bade
33° C, 2 kg N. S.	vorher	56	50	28	105	2. IV.
750 $NaHCO_3$ +	im Bad	55	44	24	97	
HCl	1 St. nachher	64	42	27	101	
32,5° C, 3 kg N. S.	vorher	56	50	28	95	3. IV.
750 $NaHCO_3$ +	im Bad	52	53	28	94	
HCl	20 Min. nachher	48	50	24	95	
32° C, 3 kg N. S.	vorher	64	42	27	91	5. IV.
750 $NaHCO_3$ +	im Bad	53	49	26	93	
HCl	$^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ u. 1 St. nachher	47	45	21	95	
30° C, 5 kg N. S.	vorher	48	42	20	91	6. IV.
750 $NaHCO_3$ +	im Bad	50	55	27	101	
HCl						
29° C, 5 kg N. S.	vorher	52	42	22	91	9. IV.
750 $NaHCO_3$ +	im Bad	44	49	19	104	
HCl	15 Min. u. u. 1 St.	46	54	25	98	

3. Sophie F., 48 Jahre. Diagnose: Myokarditis mit geringer Herzdilatation. In der Ruhe kompensiert. Es besteht eine Stauungsbronchitis und dadurch bedingte Atemnot bei Bewegungen. Puls etwas inäqual, von mittlerer Spannung und Füllung.

Behandlung: 27 Bäder bis 28° C, 9 kg Nauheimer Salz, 1000 g Natr. bicarbon. + 1000 Salzsäure.

Die Atemnot hat im Lauf der Behandlung nachgelassen. Die Bronchitis ist etwas geringer geworden. Herzgröße: unverändert. Puls weniger inäqual als vorher.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die einzelnen Bäder werden sehr gut vertragen; Patientin sagt, daß sie sich an den Badetagen leichter fühle.

3. Sophie F.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
33° C, 3 kg N. S.	vorher	64	102	65	179	10. III.
750 Natr. bicarb.	im Bad	68	103	70	178	
+ 750 Salzsäure	½ St. nachher	64	98	63	167	
32° C, 3 kg N. S.	vorher	60	98	59	163	12. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	90	103	93	183	
+ HCl	10 Min. nachher	68	90	61	151	
32° C, 3 kg N. S.	vorher	68	98	67	169	13. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	70	91	64	170	
+ HCl	20 Min. nachher	61	92	56	165	
31,5° C,	vorher	68	88	60	162	15. III.
3,5 kg N. S.	im Bad	a) 73	85	62	169	Im Bade Anfall
1000 $NaHCO_3$		b) 83	104	86	196	von Dyspnoe
+ HCl	10 Min. nachher	62	89	55	176	durch CO_2-Atmung. a) vor dem Anfall b) nach „ „
31° C, 4 kg N. S.	vorher	64	96	61	148	16. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	a) 68	95	65	175	Dasselbe.
+ HCl		b) 76	90	68	223	
	10 Min. nachher	68	97	66	168	
30,5° C,	vorher	62	86	53	155	19. III.
4,5 kg N. S.	im Bad	72	106	76	167	
1000 $NaHCO_3$	10 Min. u. 45 Min. 2 × in der Stunde gemessen nachher	60	97	58	164	
30° C, 5 kg N. S.	vorher	66	94	62	159	20. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	71	112	80	178	
+ HCl	10 Min. und 1 St. nachher gem.	62	109	68	170	
29° C, 5 kg N. S.	vorher	64	88	56	154	23. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	74	110	81	174	
+ HCl	10 Min. und 1 St. nachher	62	101	63	165	
28,5 C, 6 kg N. S.	vorher	64	70	45	135	24. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	66	108	71	165	
+ HCl	10 Min. und 1 St. nachher	58	99	52	166	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
28,5° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	68	60	41	138	26. III.
	im Bad	64	94	60	159	
	10 Min. nachher	60	86	52	167	
28° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	68	78	53	151	28. III.
	im Bad	64	95	61	179	
	10 Min. nachher	60	86	52	157	
28° C, 8 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	68	60	41	140	30. III.
	im Bad	67	94	63	160	
	10 Min. nachher	63	86	54	156	
28° C, 8 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	76	55	146	31. III.
	im Bad	70	96	67	164	
	10 u. 45 Min. nachher	66	81	53	155	
28° C, 9 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	78	56	135	4. IV.
	im Bad	68	86	58	155	
	20 u. 35 Min. nachher	64	66	42	154	
28° C, 9 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	80	58	144	11. IV.
	im Bad	a) 71	106	75	169	Im Bade Anfall von Atemnot. CO_2-Atmung! a) vor dem Anfall b) nach „ „
		b) 74	107	79	198	
	20 Min. nachher	72	81	58	168	

4. Alfred T., 27 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + -stenose infolge von alter Endocarditis rheumatica. Dilatation nach links und rechts. Puls von mittlerer Spannung und Füllung zeigt nur geringe Irregularitäten. Beschwerden bestehen in Atemnot und starkem Herzklopfen bei körperlichen Bewegungen.

Behandlung: 18 Bäder bis 25° C, 8 kg Nauheimer Salz, 1000 g Natr. bicarb. + 1000 Salzsäure.

Die einzelnen Bäder werden gut vertragen; Patient fühlt sich nach den Bädern freier auf der Brust. Er kann nach Abschluß der Behandlung die Treppen rascher gehen, bekommt nur noch wenig Atemnot und Herzklopfen hierbei. Der objektive Herzbefund vor und nach der Behandlung vermindert.

Herzgröße (orthodiagraphisch gemessen) vorher:

Medianabstand maximal rechts 5,6 cm, links 11,5 cm.
4 Sternokostalgelenk rechts 5,5 „ links 7,5 „
nachher: Medianabstand maximal rechts 6 „ links 11,0 „
4 Sternokostalgelenk rechts 6,5 „ links 7,0 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Alfred T.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
32° C, 2 kg N. S.	vorher	70	61	42	110	3. I.
	im Bad	69	58	40	114	
30,5° C, 3 kg N. S. 250 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	57	41	105	4. I.
	im Bad	64	61	39	112	
29° C, 5 kg N. S. 750 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	68	56	38	114	9. I.
	im Bad	65	57	37	116	
	15 Min. nachher	58	51	30	110	
27,5° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	64	56	36	105	11. I.
	im Bad	63	58	37	112	
	45 Min. nachher	60	51	31	114	
26° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	64	52	33	104	15. I.
	im Bad	64	54	35	111	
25° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	60	61	37	111	16. I.
	im Bad	59	54	32	115	
	45 Min. nachher	55	49	27	116	
25° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	63	58	37	112	19. I.
	im Bad	64	63	40	115	
	1 Std. nachher	64	48	30	109	
		72	41	30	95	30. I. Entlassung
Funktionsprüfungen.						
4 Treppen gestiegen	vorher	68	50	34	128	**10. I.**
	nachher	64	64	41	154	Zu Anfang der Behandlung
4 Treppen gestiegen	vorher	82	41	34	118	**11. III.**
	nachher	78	52	41	131	1 Monat nach der Behandlung

5. M. Str., 28 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + -stenose; Aorteninsufficienz nach Polyarthritis rheumatica. Starke Dilatation nach rechts und links. Puls: regularis, aequalis, stark gespannt.

Beschwerden bestehen in Herzklopfen, Druckgefühl auf der Brust, Atemnot bei Bewegungen.

Behandlung: 13 Bäder bis 30,5°, 8 kg Nauheimer Salz, 1000 g Natr. bicarbon. + 1000 Salzsäure.

Die Bäder werden gut vertragen; Patientin fühlt sich im und nach dem Bade wohl. Respiration im Bade meist vertieft, zuweilen etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschleunigt. Puls fühlt sich im Bade und nachher zeitweise voller an. Am Schluß der Badekur fühlt sich Patientin wesentlich gebessert, kann tagsüber mehrere Stunden aufstehen. Der objektive Herzbefund ist vollkommen unverändert.

5. M. Str., Puls und Blutdruck während der Badekur täglich zur gleichen Zeit gemessen.

Datum	Puls	Max. Blutdr.
28. XI.	90	236
4. XII.	76	188
6. XII.	80	208
11. XII.	82	201
15. XII.	76	175
18. XII.	80	175
21. XII.	80	188
22. XII.	96	195

6. L. K., Puls und Blutdruck während der Badekur täglich zur gleichen Zeit gemessen.

Datum	Puls	Max. Blutdr.
12. XII.	80	151
15. XII.	72	110
17. XII.	68	110
20. XII.	80	117
22. XII.	76	127
15. I.	88	124
24. I.	88	117
31. I.	80	124

6. L. K., 39 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + -stenose; Aorteninsufficienz. Starke Dilatation nach links und rechts. Herzaktion irregulär und inäqual. Puls von mittlerer Füllung und Spannung.

Beschwerden bestehen in Herzklopfen und Atemnot schon beim gewöhnlichen Gehen. Arbeiten ist nicht möglich.

Behandlung: 25 Bäder bis 29° C, 8 kg Nauheimer Salz, 1000 g Natr. bicarbon. + 1000 Salzsäure.

Die einzelnen Bäder wurden gut vertragen. Doch kann weder objektiv noch subjektiv eine nennenswerte Änderung des Befundes festgestellt werden.

7. Luise Me., 40 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + -stenose; Myokarditis nach Gelenkrheumatismus vor 25 Jahren. Bei der Aufnahme besteht starke Dyspnoe, Cyanose, Stauungsbronchitis, Ödeme. Nach Digitalis gehen rasch die Kompensationsstörungen vollständig zurück; der Puls, der zu Anfang sehr unregelmäßig und ungleichmäßig war, wird fast vollkommen regelmäßig; Pulsfrequenz von 160 auf 56 in der Minute gesunken.

Am 11. Tage nach Aussetzen von Digitalis wird mit kohlensauren Bädern begonnen, die sehr gut vertragen werden. Patientin sagt spontan, daß sie sich nach dem Bade immer leichter fühle. Nach 10 Bädern (gestiegen bis 29° C; 6 kg Nauheimer Salz und 1000 Natr. bicarb. + 1000 Salzsäure) treten wieder starke Kompensationsstörungen auf, so daß von neuem Digitalis gegeben werden muß. Unter Digitaliswirkung werden die Bäder dann fortgesetzt (bis 26° C, 1200 Natr. bicarb. + 1200 Salzsäure) zusammen 35 Bäder. Digitalis kann schon nach 2 Tagen ausgesetzt werden. Es treten wieder nach genau derselben Frist nach Aussetzen der Digitalis Kompensationsstörungen auf; jedoch sind die Erscheinungen von Stauungsbronchitis diesmal geringer.

Im ganzen zeigt sich also ein günstiger Einfluß des einzelnen Bades auf das subjektive Befinden, aber kein dauernder Erfolg der ganzen Kur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Luise Me.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
32,5° C, 3 kg N. S. 400 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	44	32	116	15. IX.
	im Bad	81	38	30	119	
	10 Min. nachher	80	44	35	122	
32° C, 4 kg N. S. 500 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	84	50	42	117	17. IX.
	im Bad	85	42	35	112	
	10 Min. nachher	76	42	32	121	
32° C, 5 kg N. S. 500 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	92	60	55	124	19. IX.
	im Bad	90	42	38	126	
	in d. nächsten St. 2 × gem. nachher	83	37	30	116	
31° C, 5 kg N. S. 700 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	104	42	44	131	20. IX.
	im Bad	102	49	49	162	
	1 St. nachher	104	46	47	129	
31° C, 5 kg N. S. 900 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	100	42	42	122	22. IX.
	im Bad	100	45	45	127	Irregularität des Pulses ist stärker.
	½ St. nachher	96	48	46	120	Nach dem Bad regelmäßigere Herzaktion. Puls voller.
idem	vorher	114	54	61	140	23. IX.
	5 Min. nachher	100	59	59	150	
30° C, 6 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	160	47	59	153	25. IX.
	im Bad	121	43	51	131	Abends: Strophantin intravenös
	10 Min. nachher	98	44	43	138	
29° C, 6 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	120	52	62	138	26. IX.
	im Bad	104	49	52	141	27.—29. IX.
	1 St. nachher	100	47	47	132	Pulv. fol. Dig. 3 Tage je 2 × 0,1
idem	vorher	84	62	52	111	29. IX.
	10 Min. nachher	88	62	54	123	Herzaktion regelmäßig
28° C, 6 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	72	50	35	117	30. IX.
	10 Min. nachher	70	61	43	118	
28° C, 6 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	76	45	34	110	1. X.
	im Bad	83	49	41	140	
	15 Min. nachher	76	55	42	121	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von Seite 563.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
27° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	76	54	41	128	3. X.
	im Bad	75	59	45	134	
	1½ St. nachher	68	67	46	144	
idem	vorher	82	49	40	115	5. X.
	½ St. nachher	60	52	31	124	
idem	vorher	70	47	33	107	6. X.
	¼ St. nachher	59	47	28	120	
idem	vorher	70	56	39	119	8. X.
	¾ St. nachher	74	51	38	118	
idem	vorher	68	53	36	104	9. X.
	im Bad	71	50	35	126	
	½ St. nachher	55	66	33	120	
idem	vorher	68	46	31	111	10. X.
	¼ St. nachher	56	58	32	123	
26° C, 7 kg N. S. 1200 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	65	61	40	101	12. X.
	¼ St. nachher	59	51	30	136	
idem	vorher	75	48	36	106	13. X.
	20 Min. nachher	71	58	41	135	
idem	vorher	79	55	43	108	15. X.
	½ St. nachher	78	44	34	138	Die einzelnen Ausschläge am Tonometer sind nach dem Bade viel kleiner als vorher
idem	vorher	73	35	26	115	16. X.
	½ St. nachher	64	30	19	116	
idem	vorher	80	44	35	109	17. X.
	½ St. nachher	77	39	30	130	
idem	vorher	76	43	33	102	18. X.
	im Bad	74	37	28	127	
	20 Min. nachher	55	37	20	129	
idem	vorher	104	47	49	99	19. X.
	10 Min. nachher	85	49	42	148	
idem	vorher	81	37	30	113	20. X.
	im Bad	76	51	39	111	
	½ St. nachher	67	47	31	120	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von S. 563.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
idem	vorher	77	49	38	122	22. X.
	¼ St. nachher	76	40	30	130	
idem	vorher	82	41	34	110	23. X.
	10 Min. nachher	72	44	32	127	
		164	37	60	128	28. X.
Bäder ausgesetzt						0,1 Pulv. fol. Dig.
		84	52	44	135	29. X.

8. Frau Str., 45 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + Aorteninsufficienz. Herzaktion irregulär und inäqual. Herzdilatation beiderseits. Keine Ödeme. Geringe Cyanose.

Da unter den Bädern allein bald stärkere Kompensationsstörungen auftreten, werden sie unter Digitaliswirkung fortgesetzt. Sobald die Bäder auf 30,5° C, 5 kg Nauheimer Salz und 1000 Natr. bicarb. + 1000 Salzsäure gesteigert sind, wird Digitalis ausgesetzt und die Bäder gesteigert auf 28,5° C; 1200 Natr. bicarb. + 1200 Salzsäure, 7 kg Nauheimer Salz. Mit Nachlaß der Digitaliswirkung gelingt es aber nicht allein mit Bädern auszukommen. Es tritt bedrohliche Dyspnoe, starke Irregularität des Pulses auf. Auf kleine Dosen Digitalis erholt sich die Patientin rasch.

8. Frau Str.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
31° C, 4,5 kg N. S.	vorher	80	90	72	111	
1000 $NaHCO_3$	im Bad	76	109	83	158	
+ HCl	10 Min. nachher	88	76	67	122	
30,5° C, 5 kg N. S.	vorher	76	76	58	114	Im Bade tritt ein
1000 $NaHCO_3$	im Bad	83	a) 76	63	124	kurzer Anfall von
+ HCl			b) 116	96	164	Atemnot auf (CO_2-
	10 Min. nachher	88	92	81	152	Intoxikation) a) vor, b) nach dem Anfall
30° C, 5 kg N. S.	vorher	80	84	67	118	
1000 $NaHCO_3$	im Bad	82	86	71	125	
+ HCl	3 Messungen in d. Stunde nachher	76	99	75	130	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.
30° C, 5 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	84	88	74	122
	im Bad	82	105	86	136
	in der Stunde nachher	88	80	70	125
29,5° C, 5,5 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	88	80	70	120
	im Bad	92	112	103	142
	in der Stunde nachher	92	90	83	129
29° C, 6 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	92	100	92	150
	im Bad	90	92	83	134
	nachher	86	76	65	127
28,5° C, 6,5 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	104	76	79	136
	im Bad	106	103	110	151
	nachher	108	90	97	145
28,5° C, 7 kg N. S. 1000 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	128	72	92	124
	im Bad	124	81	100	139
	nachher	120	90	108	145

Die Pulszahlen entsprechen nicht immer genau der Zahl der Herzsystolen. sind am Radialispuls gezählt resp. am Tonometer.

9. Odilie P., 29 Jahre. Diagnose: Morbus Basedow mit Herzinsuffizienz. Dilatatio cordis und stark beschleunigte irreguläre Herzaktion.

Behandlung: Neben der anderen Therapie (Antithyreoidin; kleine Dosen Digitalis) 14 Bäder bis 28° C, 1200 Natr. bicarbon. + 1200 Salzsäure; 6 kg Nauheimer Salz.

Der Allgemeinzustand verschlechtert sich dauernd; starke Inanition. Die Bäder müssen wegen eines Anfalls von Lungenödem ausgesetzt werden.

9. Odilie P.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.
33,5° C, 2 kg N. S. 200 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	115	84	97	122
	im Bad	114	70	80	123
	15 Min. nachher	106	72	76	124
33° C, 3 kg N. S. 400 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	104	79	82	122
	5 Min. nachher	112	70	78	131
32° C, 4 kg N. S. 600 $NaHCO_3$ + HCl	vorher	105	90	94	131
	im Bad	105	81	85	129
	$^1/_4$ St. nachher	99	70	69	110

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	
32° C, 4 kg N. S.	vorher	94	76	71	105	
800 $NaHCO_3$	im Bad	97	67	66	119	
+ HCl	$^1/_2$ St. nachher	92	73	67	106	
31,5° C, 5 kg N. S.	vorher	94	74	68	110	
1000 $NaHCO_3$	$^1/_2$ St. nachher	92	77	71	108	
+ HCl						
30,5° C, 6 kg N. S.	vorher	94	69	65	105	
1000 $NaHCO_3$	$^1/_4$ St. nachher	92	86	79	115	
+ HCl						
30° C, 6 kg N. S.	vorher	106	77	82	110	
1000 $NaHCO_3$	im Bad	112	87	97	131	
+ HCl	20 Min. nachher	106	91	96	121	
Die Bäder müssen wegen Angina catarrh. mit hohem Fieber unterbrochen werden						
20 Tage später:						
31° C, 6 kg N. S.	vorher	144	55	79	112	
1000 $NaHCO_3$	20 Min. nachher	170	63	107	117	
+ HCl						
30° C, 6 kg N. S.	vorher	160	56	90	118	
1000 $NaHCO_3$	im Bad		62		128	
+ HCl	20 Min. nachher	160	63	83	123	
29° C, 6 kg N. S.	vorher	168	43	72	113	
1200 $NaHCO_3$	$^1/_4$ St. nachher	178	53	94	131	
+ HCl						
29° C, 6 kg N. S.	vorher	152	49	74	108	
1200 $NaHCO_3$	$^1/_2$ St. nachher	172	51	88	117	
+ HCl						
28° C, 6 kg N. S.	vorher	178	47	84	115	
1200 $NaHCO_3$	im Bad		50		134	
+ HCl	20 Min. nachher	192	61	117	126	

10. Frau G., 40 Jahre. Diagnose: Mitralinsufficienz + -stenose. Gesichtsfarbe livide; Lippen stark cyanotisch, Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert. Spitzenstoß in der vorderen Axillarlinie im VI. Interkostalraum. Puls: etwas irregulär und inäqual, von geringer Füllung und Spannung. Herzgegend und linke Seite des Rückens auf Druck sehr empfindlich. Leber und Milz vergrößert, von derber Konsistenz. Seit der ersten Gravidität leidet Patientin an Anfällen von Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend. Hierzu gesellten sich später Angst- und Beklemmungsgefühle. Besonders in der letzten Schwanger-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaft (künstliche Frühgeburt von 4 Wochen) wurden die Anfälle sehr heftig, traten 2—3 mal wöchentlich auf.

Behandlung: 16 Kohlensäurebäder bis 27° C, 7 kg Nauheimer Salz; 1200 Natr. bicarbon. + 1200 Salzsäure.

Während der Zeit der Behandlung hat sich das subjektive Befinden wesentlich gebessert. Anfälle von Atemnot sind nicht wieder aufgetreten, obwohl Patientin täglich etwa 6—8 Stunden außer Bett ist, auch Treppen steigt. Die Cyanose hat ganz nachgelassen. Puls noch irregulär und inäqual. Leber- und Milzschwellung unverändert. Der objektive Herzbefund ist unverändert geblieben.

Die Herzgröße zeigt nach 2 Orthodiagrammen vor und nach der Behandlung keinen wesentlichen Unterschied.

Die einzelnen Bäder wurden gut vertragen. Stets trat nach 3 bis 5 Minuten deutliche Rötung der Haut auf. Puls fühlt sich manchmal im Bade etwas voller an.

10. Frau G.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
Erstes Bad		70	59	41	150	14. III.
		74	66	49	145	15. III.
		70	64	45	143	16. III.
		69	57	39	138	18. III.
		76	61	46	149	20. III.
31° C, 6 kg N. S.	vorher	84	52	44	125	22. III.
1000 $NaHCO_3$	im Bad	102	63	64	153	
+ HCl	nachher	84	52	44	125	
	15, 30, 60 Min.					
29° C, 6 kg N. S.	vorher	79	55	43	127	25. III.
1200 $NaHCO_3$	im Bad	97	68	66	146	
+ HCl	nachher	78	63	49	132	
	20 u. 45 Min.					
28° C, 6 kg N. S.	vorher	79	58	45	127	27. III.
1200 $NaHCO_3$	im Bad	96	61	59	147	
+ HCl	nachher	67	57	42	127	
	15 u. 45 Min.					
27° C, 7 kg N. S.	vorher	84	57	48	127	30. III.
1200 $NaHCO_3$	im Bad	109	65	71	147	
+ HCl	nachher	74	57	41	125	
	15, 30, 45 Min.					
27° C, 7 kg N. S.	vorher	94	58	55	135	3. IV.
1200 $NaHCO_3$	im Bad	122	65	79	155	
+ HCl	nachher	90	50	45	131	
(nachmittags)	10 u. 30 Min.					

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortsetzung der Tabelle von vor. Seite.

Bad		Puls	Ampl.	Produkt Puls × Ampl.	Mittl. Blutdr.	Datum
Letztes Bad		89	52	46	139	9. IV.
		82	59	48	135	10. IV.
		96	55	53	135	12. IV.
		80	51	41	134	13. IV.
		96	57	55	131	15. IV.
	Funktionsprüfungen:					
I. 20 mkg in ¾ Min.	vorher (sitzend)	86	66	57	151	14. III.
	nachher sofort	120	40	48	150	Dyspnoe; stärkere Cyanose. Kleiner frequenter Puls.
	2 Min.	84	66	50	153	Atmung vorher 24, nachher 36 in d. Min.
II. 20 mkg in ¾ Min.	vorher	89	60	53	150	16. IV.
	nachher sofort	124	80	99	170	Keine Zeichen stärkerer Anstrengung.
	2 Min.	88	80	70	150	Atmung vorher 24, nachher 24 in d. Minute.

Ich fasse die Resultate der Bäderbehandlung im folgenden zusammen. Der Einfluß des einzelnen Bades auf das subjektive Befinden ist fast durchweg ein guter, oft ein sehr guter. Die Patienten geben zum Teil ungefragt an, daß sie sich im Bade und nachher leichter fühlen. Bei einigen, die an Atembeschwerden leiden, läßt das Beklemmungsgefühl auf der Brust nach. Ein leichtes Kältegefühl tritt nur zuweilen am Anfang des Bades auf; einen richtigen Frost habe ich niemals beobachtet, obwohl ich bei einigen Patienten die Temperatur des Bades bis zu 25 ° C erniedrigte. Am Ende bestand meist ein angenehmes Wärmegefühl. Nur eine Patientin mit Mitralstenose (Nr. 4) klagte nach dem Bade öfters über Kältegefühl und schien sich auch im Bade nicht so wohl zu fühlen, wie die übrigen.

Anfangs beobachtete ich vereinzelt am Ende eines Bades plötzlich auftretende Anfälle von Beklemmungsgefühl; die Atmung wurde tief und beschleunigt, der Blutdruck stieg stark an. Es handelte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich sicher um eine leichte Intoxikation mit der über dem Wasser angesammelten Kohlensäure. Nach Hochsetzen der Patienten und Fächeln der Luft trat stets wieder rasch vollkommenes Wohlbefinden ein. Diese Zufälle haben sich später durch häufige Ventilation der Luft über dem Bade und überhaupt im Zimmer stets vermeiden lassen.

Die Gesamtwirkung der Bäder ist nicht so einheitlich eine durchaus günstige, wie die des einzelnen Bades. 4 Patienten (Fall 3: Myokarditis; Fall 4: Mitralinsufficienz; Fall 5: Mitteinsufficienz und -Stenose und Aorteninsufficienz; Fall 10: Mitralinsufficienz und -Stenose) weisen eine ausgesprochene Besserung ihrer Beschwerden auf. Die bessere Herzfunktion äußert sich darin, daß die vorher bestehenden Atembeschwerden, Druckgefühl auf der Brust, nachlassen, daß ferner leichte körperliche Anstrengungen, besonders das Treppensteigen, wieder ohne wesentliche Beschwerden möglich sind. Bei einer 5. Patientin (Fall 2: Mitralstenose) war ebenfalls eine gewisse Besserung eingetreten, als die Badekur wegen eines bedrohlichen Anfalls von Asthma cordis (nicht im Bade) unterbrochen werden wußte. Fast unverändert blieb das subjektive Befinden bei einem Patienten mit einem kombinierten Klappenfehler der Mitralis und Aorta, der an Herzklopfen und Atemnot bei körperlichen Bewegungen litt und außer „etwas freierem Atem“ keine Besserung merkte. Auch objektiv ließ sich in diesem Falle keinerlei Änderung feststellen.

Eine langsam fortschreitende Verschlechterung des subjektiven Befindens, Zunahme der Dyspnoe, Auftreten stärkerer Cyanose und Stauungsbronchitis im Laufe der Badekur trat bei einer Patientin mit chron. Myokarditis (Fall 1) auf. In diesem Falle hatte sich die relative Herzdämpfung um 3 cm verbreitert.

Einer besondern Beurteilung bedürfen 2 Patientinnen (Fall 7 und 8), bei denen ich versuchte im Anschluß an eine Digitalisbehandlung durch Kohlensäurebäder eine längere Wirkung zu erzielen. Beide konnten durch Digitalis stets sehr rasch zur völligen Kompensation gebracht werden. Mit Nachlaß der Digitaliswirkung traten aber während der Bäderbehandlung unverändert die früheren Beschwerden auf, so daß von neuem Digitalis gegeben werden mußte. Beide vertrugen übrigens die Bäder so gut und empfanden sie so angenehm, daß sie die durch Digitalis erzielte Besserung auf die Bäderbehandlung zurückführten und um ihre Fortsetzung baten.

Bei dem Fall von Morbus Basedow, bei dem die Herzinsufficienz nur ein Symptom der Gesamterkrankung bildete, er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigt sich eine Besprechung über den Erfolg der Bäder, da der Allgemeinstatus unter einer nicht hintenan zu haltenden Unterernährung sich dauernd verschlechterte.

Eine deutliche Verkleinerung der Herzdämpfung habe ich nur bei einer Patientin (Nr. 2: Mitralstenose) gefunden. Sonst hat sich eine sichere Abnahme der Herzgröße weder direkt nach dem Bade, noch nach einer Badekur feststellen können. Bei den am günstigsten beeinflußten Patienten (Fall 8 und 10) habe ich vor und nach der Kur orthodiagraphische Aufnahmen gemacht, die keinen wesentlichen Unterschied zeigen.

Bei der Beurteilung der Werte von Blutdruckamplitude, Produkt von Amplitude $\times$ Pulsfrequenz und mittlerem Blutdruck lege ich die Angaben Heinrich v. Recklinghausen's, dessen Verfahren ich bei meinen Versuchen anwandte, zugrunde. Er findet aus den Werten von Blutdruckamplitude und Pulsfrequenz ein Maß für das Sekundenvolumen.

Es ist nämlich das Produkt aus Amplitude und Pulsfrequenz proportional dem Quotienten aus dem Sekundenvolumen, dividiert durch die Weitbarkeit des Gefäßsystems. Bei Änderungen des Gefäßtonus kommt der Satz in Geltung: „Bei gleich bleibendem Druck wird mit wachsendem Gefäßtonus die Weitbarkeit des arteriellen Gefäßsystems kleiner, mit abnehmendem Gefäßtonus größer.

Da unter der Einwirkung von Bädern wahrscheinlich Änderungen des Gefäßtonus eine sehr wichtige Rolle spielen, so können wir das Amplituden-Frequenz-Produkt nicht direkt als Maß für das Sekundenvolumen ansehen.

Auf Tabelle A sehen wir, daß in mehr als der Hälfte der beobachteten Bäder (52 %) das Produkt A $\times$ n größer wird. Dies ist in erster Linie durch eine Zunahme der Amplitude (55 %) nicht der Pulsfrequenz (29 %) bedingt. Angenommen in diesen Fällen sei die relative Inhaltszunahme gleich geblieben, so hätten wir einfach eine Vergrößerung des Sekundenvolumens anzunehmen. Die Steigerung des mittleren Drucks, der in allen Versuchen dieser Art eintritt, wäre dadurch zu erklären, daß in der Zeiteinheit eine größere Blutmenge vom Herzen befördert wird. Ein Gleichbleiben des Gefäßtonus unter der Einwirkung der Kohlensäurebäder anzunehmen, ist aber im Widerspruch mit allen bisherigen Anschauungen. Wie verhält sich nun der Tonus und dementsprechend die relative Inhaltszunahme des arteriellen Gefäßsystems? Die Rötung der Haut im Kohlensäurebad spricht für eine Erweiterung der Hautgefäße. Jedoch haben plethysmographische Untersuchungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Weiland (21) gezeigt, daß trotz dieser Hautrötung eine Volumenabnahme, also eine Kontraktion der größeren Gefäße in den Extremitäten erfolgt. Otfried Müller (22) kommt in seiner Arbeit über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter dem Einfluß thermischer Reize zu einer Bestätigung des Satzes, daß sich die Gefäße der gesamten Peripherie umgekehrt verhalten, wie die Gefäßgebiete des Gehirns und der Eingeweide. Ob aber unter dem Einfluß der Kohlensäurebäder insgesamt im arteriellen Gefäßsystem eine Zunahme oder Abnahme der relativen Inhaltszunahme erfolgt, wissen wir nicht. Im Beginn des kühlen kohlensauren Bades ist öfters sowohl der mittlere Blutdruck, als das Produkt $A \times n$ am höchsten. Dies würde sich mit der Anschauung vereinigen lassen, daß zuerst eine überwiegende Kontraktion auf den Kältereiz erfolgt (die Patienten haben zuerst beim Einsteigen fast immer ein Gefühl von Kälte); mit Sinken des Blutdrucks läßt der Tonus im Gefäßsystem nach. Vielleicht kommt es so in zweiter Linie sogar zu einem Nachlaß des Gefäßtonus unter sein ursprüngliches Maß, d. h. zu einer Vermehrung der relativen Inhaltszunahme. Wir hätten dann also eine Zunahme des Sekundenvolumens und eine Verringerung der Widerstände im Gefäßsystem der inneren Organe; also eine verbesserte Zirkulation, die vorwiegend den inneren Organen zugute kommt. Hiermit steht die Tatsache vollkommen im Einklang, daß sich die Herzkranken im kohlensauren Bade fast ohne Ausnahme wohl fühlten, daß ihre Atembeschwerden nachließen.

Auch die sehr interessanten Untersuchungen von H. Winternitz (25) führen zu Ergebnissen, die sich mit dieser Ansicht gut in Übereinstimmung bringen lassen. Winternitz fand im kohlensauren Bade eine Zunahme der Atemgröße um ungefähr 1 Liter, die er zum Teil auf einen direkten Reiz der durch die Haut resorbierten Kohlensäure auf das Atemzentrum, zum Teil auf einen reflektorisch wirksamen Reiz zurückführt. Die Vermehrung der Atemgröße kann nicht ohne Einfluß sein auf die Zirkulation der intrathorakalen Gefäße, vor allem der Venen und zwar insbesondere auf den inspiratorischen Zufluß des Venenblutes zum Herzen und auf die Größe der Diastole. Es bestehen also auch hiernach günstigere Zirkulationsverhältnisse in einem großen Gefäßgebiet, den Lungen und den Venen des Thorax; demnach ist ein besserer Abfluß aus dem arteriellen System des großen Kreislaufs möglich. Eine Verkleinerung des Amplituden-Frequenz-Produktes tritt im Bade (Tabelle A) nur ziemlich selten (18 %) und zwar mehrmals in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtungsreihe nur bei 2 Patientinnen auf (Fall 7 und 9); nach dem Bade (Tabelle B) ist sie etwas häufiger (32 %) und verteilt sich auf 7 der Patienten. Die Verkleinerung von A × n geht stets einher mit einer Verkleinerung der Amplitude; die Pulsfrequenz nimmt auch öfters ab, scheint aber auch hier nicht einen annähernd gleichen Einfluß auf die Größe von A × n zu haben, wie die Amplitude. Der mittlere Blutdruck ist zuweilen unverändert, meist nur wenig erhöht. In den wenigen Fällen, wo der Blutdruck im resp. nach dem Bade stärker sank, war er vorher im Vergleich zu den übrigen Tagen abnorm hoch gewesen, so daß wohl die Erhöhung vor dem Bade und nicht die spätere Senkung abnorm war.

Tabelle A.

Zusammenfassung der Resultate von Puls und Blutdruck nach ihrer Änderung während des Bades.

[= bedeutet Änderungen, die kleiner als 5 sind; < Abnahme der Werte, > Zunahme der Werte.]

	Puls	Pulsamplitude	Produkt Pulsfrequenz × Amplitude	Mittlerer Blutdruck
1. Frau Stro.	= 2 ×	= 0 ×	= 0 ×	= 2 ×
	< 1 ×	> 6 ×	> 5 ×	> 4 ×
	> 3 ×	< 0 ×	< 1 ×	< 0 ×
2. Luise M.	= 4 ×	= 2 ×	= 7 ×	= 4 ×
	< 4 ×	> 5 ×	> 1 ×	> 2 ×
	> 0 ×	< 1 ×	< 0 ×	< 2 ×
3. Sophie F.	= 4 ×	= 3 ×	= 2 ×	= 2 ×
	< 5 ×	> 11 ×	> 13 ×	> 13 ×
	> 6 ×	< 1 ×	> 0 ×	< 0 ×
4. Alfred T.	= 5 ×	= 6 ×	= 6 ×	= 4 ×
	< 2 ×	> 0 ×	> 0 ×	> 3 ×
	> 0 ×	< 1 ×	< 1 ×	< 0 ×
7. Luise Me.	= 7 ×	= 6 ×	= 4 ×	= 3 ×
	< 2 ×	> 2 ×	> 3 ×	> 7 ×
	> 2 ×	< 3 ×	< 4 ×	< 1 ×
8. Frau Str.		= 1 ×		> 7 ×
		> 6 ×		< 1 ×
		< 1 ×		
9. Odilie P.	= 3 ×	= 1 ×	= 0 ×	= 2 ×
	< 2 ×	> 2 ×	> 1 ×	> 4 ×
	> 1 ×	< 3 ×	< 5 ×	< 0 ×
10. Frau G.	= 0 ×	= 1 ×	= 0 ×	= 0 ×
	< 0 ×	> 4 ×	> 5 ×	> 5 ×
	> 5 ×	< 0 ×	< 0 ×	< 0 ×
Durchschnitt in %	= 43 %	= 30 %	= 30 %	= 26 %
	< 28	> 55	> 52	> 68
	> 29	< 15	< 18	< 6

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle B.

Zusammenfassung der Resultate von Puls und Blutdruck nach ihrer Änderung verglichen vor und nach dem Bade.

	Puls	Pulsamplitude	Produkt Pulsfrequenz × Amplitude	Mittlerer Blutdruck
1. Frau Stro.	= 5 ×	= 1 ×	= 1 ×	= 0 ×
	< 0 ×	> 5 ×	> 5 ×	> 6 ×
	> 1 ×	< 0 ×	< 0 ×	< 0 ×
2. Luise M.	= 0 ×	= 3 ×	= 3 ×	= 4 ×
	< 4 ×	> 1 ×	> 0 ×	> 1 ×
	> 2 ×	< 1 ×	< 2 ×	< 0 ×
3. Sophie F.	= 6 ×	= 4 ×	= 6 ×	= 1 ×
	< 8 ×	> 8 ×	> 6 ×	> 12 ×
	> 1 ×	< 3 ×	< 3 ×	< 2 ×
4. Alfred T.	= 2 ×	= 0 ×	= 0 ×	= 2 ×
	< 2 ×	> 0 ×	> 0 ×	> 2 ×
	> 0 ×	< 4 ×	< 4 ×	< 0 ×
7. Luise Me.	= 10 ×	= 8 ×	= 11 ×	= 7 ×
	< 16 ×	> 9 ×	> 4 ×	> 17 ×
	> 1 ×	< 10 ×	< 12 ×	< 3 ×
8. Frau Str.	= 4 ×	= 0 ×	= 1 ×	= 1 ×
	< 2 ×	> 5 ×	> 5 ×	> 6 ×
	> 2 ×	< 3 ×	< 2 ×	< 1 ×
9. Odilie P.	= 5 ×	= 3 ×	= 3 ×	= 3 ×
	< 2 ×	> 6 ×	> 6 ×	> 8 ×
	> 5 ×	< 3 ×	< 3 ×	< 1 ×
10. Frau G.	= 2 ×	= 3 ×	= 2 ×	= 5 ×
	< 3 ×	> 1 ×	> 1 ×	> 0 ×
	> 0 ×	< 1 ×	< 2 ×	< 0 ×
Durchschnitt in %	= 41 %	= 27 %	= 33 %	= 28 %
	< 44	> 43	> 35	> 63
	> 15	< 30	< 32	< 9

Was können wir aus der Verkleinerung von A × n für das Sekundenvolumen und die relative Inhaltzunahme in der eben besprochenen Zahl von Fällen schließen? Eine Verkleinerung des Sekundenvolumens anzunehmen, widerspräche dem besseren subjektiven Befinden der Patienten. Ein Nachlaß des Gefäßtonus und dadurch bedingte Zunahme der relativen Inhaltszunahme wäre dagegen mit einer besseren Zirkulation vereinbar und könnte sogar noch bei vergrößertem Sekundenvolumen eine Abnahme von A × n nach der Recklinghausen'schen Gleichung bewirken. Daß der Blutdruck nur wenig und zuweilen gar nicht erhöht ist, während er sonst in 68 resp. 63 % deutliche Steigerung zeigt, ist auch eher für einen Nachlaß des Gefäßtonus zu verwerten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassend möchte ich aus den beiden eben besprochenen Reihen von Versuchen den Schluß ziehen, daß wir aus der Steigerung des Blutdrucks mit Vermehrung des Sekundenvolumens auf eine vermehrte Herzarbeit schließen können; diese kombiniert sich mit einer Änderung des Gefäßtonus, der wahrscheinlich allmählich im Bade nachläßt. Deutlicher zeigt sich dies erst nach dem Bade mit Nachlaß der gesteigerten Herzfunktion. Durch das Überwiegen des des einen oder anderen Faktors von $\frac{\text{Sekundenvolumen}}{\text{Weitbarkeit der Gefäße}}$ ändert sich das Amplitudenfrequenzprodukt. Die Pulsfrequenz ist hierbei weniger von Einfluß auf die Größe des Amplitudenfrequenzprodukts, als die Amplidude.

Tabelle A und B gibt einen Vergleich zwischen den Resultaten der Blutdruckmessungen bei den verschiedenen Patienten. Nur bei Fall 7 und 9 zeigt sich schon während des Bades öfters eine deutliche Verkleinerung von Amplitude und Amplitudenfrequenzprodukt, so daß man bei diesen Patienten ein von den anderen differierendes Verhalten von Herzarbeit und Gefäßtonus vermuten kann; vielleicht kommt es zu einem ausgesprochenen Nachlaß des Gefäßtonus, wie ich dies oben ausführte. Nach dem Bade findet sich diese Erscheinung dann bei allen Patienten mit Ausnahme von Fall 1; hier findet sich auch auffallenderweise nach dem Bade stets eine noch weitere Erhöhung des meist schon im Bade gesteigerten mittleren Blutdrucks. Daß bei dieser Patientin ein günstiger Einfluß der Bäder im Lauf der Kur ausblieb, könnte vielleicht auf das Ausbleiben einer teilweisen Gefäßerweiterung und eine hierdurch bedingte zu starke Anforderung an den erkrankten Herzmuskel zurückgeführt werden.

Ein Vergleich zwischen Puls, Amplitude und Blutdruck zu Anfang und Ende der Bäderbehandlung (Tabelle C) zeigt keine derartigen Differenzen, daß man bei der geringen Zahl von Patienten Schlüsse auf bestimmte Änderungen des Kreislaufs machen könnte. Das Amplitudenfrequenzprodukt ist bei 3 Patienten kleiner geworden, unabhängig, ob eine Besserung eingetreten war oder nicht. Bei der Patientin Sophie F. (Fall 3) zeigt sich mit eingetretener Besserung der Beschwerden ein starkes Sinkens des mittleren Blutdrucks; auch die Amplitude ist etwas kleiner geworden.

Der Wert der Behandlung von Kranken mit leichter Herzinsufficienz mit Kohlensäurebädern liegt anscheinend vorwiegend in einer während der Behandlung bestehenden Änderung des Kreislaufs, die zu einer Besserung des subjektiven Befindens führt. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bäder wurden fast ohne Ausnahme gut vertragen, so daß sich aus meinen Versuchen Kontraindikationen nicht ergaben.

Tabelle C.

Vergleich zwischen Puls, Amplitude und Blutdruck zu Anfang und Ende der Behandlung mit Kohlensäurebädern.

	Puls	Puls-amplitude	Produkt Pulsfrequenz × Amplitude	Mittl. Blutdruck	Datum	
1. Frau Str.	88	94	83	159	23. III.	Anfang
	96	70	67	133	26. III.	
	100	50	50	145	7. IV.	Ende der Behandlung
2. Luise M.	68	52	35	94	24. III.	Anfang
	68	50	34	95	26. III.	
	52	42	22	91	9. IV.	Ende der Behandlung
3. Sophie F.	60	116	70	182	7. III.	Anfang
	64	88	56	176	9. III.	
	72	78	56	135	4. IV.	Ende der Behandlung
	72	80	58	144	10. IV.	
4. Alfred T.	76	65	49	108	2. I.	Anfang
	70	61	43	110	3. I.	
	63	58	37	112	19. I.	Ende der Behandlung
	72	41	30	92	30. I.	
	82	41	34	117	11. III.	1 Monat nach d. Kur
7. Luise Me.	72	44	32	116	15. IX.	Anfang
	84	50	42	117	17. IX.	
	81	37	30	113	22. X.	Ende der Behandlung
	82	41	34	110	23. X.	
8. Frau Str.	76	106	81	129	7. III.	Anfang
	84	80	67	130	8. III.	Pat. erhält Digitalis
	80	101	81	128	9. III.	11. III. Digitalis ausgesetzt
	104	76	79	136	22. III.	Ende der Behandlung
	128	72	92	124	23. III.	
10. Frau G.	70	59	41	150	14. III.	Anfang
	74	66	49	145	15. III.	
	70	64	45	143	16. III.	
	96	55	53	135	12. IV.	Ende der Behandlung
	80	51	41	134	13. IV.	
	96	57	55	131	15. IV.	

Ob in Fällen, in denen man gezwungen ist zeitweise Digitalis zu geben, von einer Kur mit Kohlensäurebädern ein noch günstigeres

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat, vor allem ein Dauererfolg, zu erwarten ist, erscheint mir fraglich. Bei den Patienten mit leichterer Insufficienz kann man von der Badekur auch eine nachhaltigere Besserung der Beschwerden erwarten. Natürlich ist nicht auszuschließen, daß hierbei die körperliche Ruhe, regelmäßige Lebensweise etc. auch einen Einfluß hat.

II.

Die mediko-mechanische Behandlung der Kreislaufstörungen in ihren verschiedenen Methoden, wie sie von Oertel (1), Herz (2), A. Schott (3) und als schwedische Gymnastik (Hughes) (4) ausgebildet sind, bezweckt eine Erleichterung der Arbeit des geschwächten Herzens durch Beseitigung von Widerständen und Beförderung des peripheren Kreislaufs. Dazu tritt in zweiter Linie eine Übung des Herzens durch aktive Bewegungen. Die Kräftigung des Herzens kann nach Hasebroek (5)(6) nicht auf eine Hypertrophie des Herzmuskels zurückgeführt werden; sie beruht vielmehr auf einer Wiedergewöhnung an vermehrte Tätigkeit. Das Herz soll seine frühere relative Unermüdbarkeit wiedererlangen. Worauf diese anatomisch beruht, wissen wir ebensowenig, wie es uns bekannt ist, weshalb ein anatomisch ganz normal aussehender Herzmuskel klinisch die Erscheinungen der Herzinsufficienz gezeigt hat.

Welche Erkrankungen sind es nun, bei denen man durch die Gymnastik sich einen günstigen Einfluß versprechen kann, und wie beurteilt man, bis zu welchem Grade man die Übungen steigern darf?

Krehl (7) sagt in seinem Buch über die Herzmuskelerkrankungen, daß die Kur einen Erfolg nur haben kann, wenn das Herz den durch sie gegebenen Antrieb zu einer verstärkten Tätigkeit auch nachzukommen vermag; deshalb eignet sich ein großer Teil der Fettleibigen zur Behandlung, ebenso die Herzstörungen der Lungenkranken. Ähnlich äußert sich Romberg (8): „Die Anwendung der Gymnastik erfordert ein Herz, das gesteigerte Arbeit noch zu leisten vermag und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Die auffälligsten Erfolge sieht man bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Maße des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist."

Während man bisher die Arteriosklerose, Anfälle von Angina pectoris als Kontraindikation ansah, hat neuerdings Hasbroek (9)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch bei diesen Zuständen mit Zandergymnastik sehr gute Erfolge gesehen.

Im ganzen ist die Indikationsstellung nicht immer leicht. Um zu prüfen, ob ein Herz noch leistungsfähig genug ist, um den durch die Gymnastik gesetzten Anforderungen zu genügen, bleibt uns nur die Beobachtung des Patienten während einer Arbeitsleistung. Die subjektiven Angaben, zusammen mit den Änderungen der Pulszahl und Pulsstärke, sowie der Allgemeineindruck über den Grad der Erschöpfung durch die Arbeit dienen uns dazu die Leistungsfähigkeit des Herzens zu beurteilen. Solange wir keine exaktere Funktionsprüfung besitzen, spielt die Erfahrung des Arztes bei der richtigen Beurteilung eine große Rolle.

Die gymnastischen Übungen selbst müssen ärztlicher Überwachung unterstehen. Am besten ist es sicher, wenn sie von eigens hierzu ausgebildeten Ärzten selbst vorgenommen werden. Das ist in Schweden in weit größerem Umfange als bei uns der Fall. Welche von den verschiedenen gut ausgebildeten Methoden man anwendet, ist weniger von Bedeutung und wird sich meist nach äußeren Umständen richten. Große Übung zur Erlernung und Ausdauer in der Anwendung erfordert die rein manuelle Gymnastik, wie sie in Schweden vielfach angewandt wird ohne Zuhilfenahme von Übungsapparaten. Wir haben diese Methode zu unseren Versuchen angewandt, da uns geeignete Übungsapparate nicht zur Verfügung standen, und da der eine von uns seit mehreren Jahren die manuelle Heilgymnastik anwendet.

Es kam uns darauf an zu sehen, wie die unserer Meinung nach für gymnastische Übungen geeigneten Patienten unter vollständigem Ausschluß jeder anderen Behandlung und möglichst unter Belassung ihrer gewöhnlichen Lebensverhältnisse beeinflußt wurden. 6 der Patienten wurden nur ambulant behandelt, die anderen mußten teils wegen erheblicherer Kompensationstörungen, teils aus äußeren Gründen in der Klinik bleiben.

Der Gang der Behandlung war folgender: Begonnen wurde mit passiven Bewegungen, Atemübungen und besonders bei deutlichen Stauungserscheinungen auch Massage. Dazu traten allmählich aktive und Widerstandsbewegungen, die am Ende der Behandlung mehr oder weniger überwogen. Zwischen den einzelnen Bewegungen, die einige Minuten dauerten, wurden Pausen eingeschaltet, so daß sich eine ganze Tagesübung auf 1—2 Stunden ausdehnte. Eine Anstrengung darf man den Patienten nach den Übungen nicht anmerken, sonst sind die gestellten Anforderungen zu große.

Die Blutdruckmessungen, die wir nach der Methode H. v. Recklin g-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hausen's (11) zwischen den einzelnen Übungen und zu Anfang und Ende einer Sitzung vornahmen, ergaben teils zu geringe Ausschläge, teils auch zu widersprechende Werte, als daß man die Schwankungen mit einiger Bestimmtheit auf den Einfluß der Übungen allein beziehen konnte. Dagegen zeigen die Messungen zu Anfang und Ende der Kur zuweilen doch recht interessante Differenzen, auf deren Besprechung ich später zurückkomme.

Zuerst soll eine kurze Widergabe der Krankengeschichten die Art der behandelten Herzstörungen und die Erfolge der Kur erläutern.

Nr. 1. S., Lehrer, 46 Jahre. Ambulanz.

Anamnese: Seit 2 Jahren leide er an Nervosität, Schlaflosigkeit, Kurzatmigkeit, Blutandrang zum Kopf. Zuweilen starkes Herzklopfen und Druckgefühl in der Herzgegend ohne Schmerzen. Beim Gehen wurde er kurzatmig, schwindelig. Er habe Angst vor einem Herzschlag. Patient hat sich in den letzten Jahren geistig viel anstrengen müssen und wenig körperliche Bewegung gehabt. In früheren Jahren starker Alkoholgenuß, täglich Rauchen von Importen. Status: Großer kräftig gebauter fettleibiger Mann von cyanotischem Aussehen. Gewicht 115 Kilo. Herz: Relative Dämpfung 5 cm rechts, 13 cm links von der Mittellinie. Herztöne: Kein systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Aortenton lauter, als der auch accentuierte 2. Pulmonalton. Herzaktion und Puls etwas unregelmäßig. Puls voll und gespannt. Keine Oedeme. Diagnose: Myocarditis bei Adipositas. Behandlung: 8. März bis 31. März. Erfolg: Gewicht hat 3 kg abgenommen. Patient fühlt sich ruhiger, schläft besser, ist nicht mehr so kurzatmig beim Gehen. Kein Herzklopfen und Schwindelgefühl mehr. Schlaf gut. Objektiver Befund: unverändert.

Nr. 2. Sch., Buchhalter, 26 Jahre. Klinik.

Anamnese: Wegen Herzleidens vom Militärdienst befreit. Er leidet seitdem bei körperlichen Anstrengungen öfters an Herzklopfen. November 1903 bekam er nach einem anstrengenden Tag — er war damals noch Landmann — plötzlich Anfall von Herzklopfen und Atemnot. Diese Anfälle traten dann öfters, alle 8 Tage, auf, auch nach einfachen Spaziergängen. Er setzte ein Jahr die Arbeit aus und wurde dann Buchhalter und fühlte sich anfangs ganz wohl. Weihnachten 1905 bei vermehrter Arbeit traten die früheren Anfälle wieder auf. Er wurde 2 Monate im Krankenhaus mit Kohlensäurebädern behandelt, fühlte sich kräftiger, aber noch nicht arbeitsfähig. Status: Magerer blasser Mann in geringem Kräfte- und Ernährungszustand. Herz: nicht verbreitert. 1. Ton an der Spitze dumpf, an der Pulmonalis ein systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Herzaktion regelmäßig. Puls: regelmäßig, von mittlerer Spannung und Füllung. Urin: 0, Nervensystem: 0. Diagnose: Mitralinsufficienz, Myokarditis? Behandlung: 22. März bis 9. April 1906. Erfolg: Subjektive Besserung, so daß Patient zurzeit keine Klagen hat. Objektiver Befund: unverändert.

Nr. 3. J. K., Oktroibeamter, 62 Jahre, Ambulanz.

Anamnese: Seit 10 Jahren zuckerkrank, hält seitdem strenge Diät. Vor 3 Jahren hat er einen leichten Schlaganfall gehabt. Seitdem leide er an Kurzatmigkeit. Im letzten Jahre treten bei Bewegungen, besonders

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Gehen, Anfälle von Angstgefühl, Druck auf der Brust, Schmerzen in der Herzgegend auf. Er muß deshalb oft stehen bleiben. Wenn der Anfall kommt, muß er sich auf der Straße hinsetzen, bis der Anfall vorüber. Hat früher viel getrunken. Status: Kleiner untersetzter Mann mit schlaffer Muskulatur, starkem Fettpolster. Starke Cyanose im Gesicht. Ödeme an den Unterschenkeln. Die Leber überragt den Rippenbogen um 4 cm. Herz: Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, 12 cm links von der Mittellinie. Spitzenstoß nach außen verlagert, im 5. Interkostalraum. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Herzaktion regelmäßig. Puls klein, regelmäßig. Arterien rigide und etwas geschlängelt. Urin: 0 zuckerfrei. Diagnose: Myokarditis, Arteriosklerose, stenokardische Anfälle. Behandelt: 25. Februar bis 31. März 1906. Erfolg: Gutes Allgemeinbefinden. Er ist tagelang frei von Anfällen, kann die nötigen Wege ohne Beschwerden gehen und arbeitet wieder etwas im Garten. Nach 5 Behandlungstagen waren die Ödeme und die Stauungsleber vollkommen zurückgegangen. Der Puls ist voller, setzt zuweilen aus. Herzbefund: unverändert. Keine Cyanose mehr.

Nr. 4. Chr. S., Schmied, 32 Jahre. Ambulanz.

Anamnese: Hat in den letzten Jahren stark arbeiten müssen und dabei dann und wann Herzklopfen gehabt. Am 13. Dezember 1905 hatte er nach der Arbeit einen Ohnmachtsanfall. Später stellte sich stärkeres Herzklopfen ein, er bekam Druckgefühl auf der Brust und mußte die Arbeit 3 Wochen aussetzen. Status: Kräftiger, gut genährter Mann. Herz nicht verbreitert. Töne rein, Puls normal gespannt, regelmäßig. Diagnose: Cor nervosum. Behandlung: 13. Februar bis 20. März 1906. Erfolg: Er kann seine Arbeit wieder ohne Beschwerden verrichten.

Nr. 5. K. R., 22 Jahre, Arbeiter. Klinik.

Anamnese: 2 mal Rheumatismus, zuletzt November 1904 bis März 1905. Seitdem Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei der geringsten Anstrengung. Mehrmals mit Digitalis und Kohlensäurebäder behandelt. Er fühlt sich aber vollkommen arbeitsunfähig. Status: Kleiner blasser, mittelkräftig gebauter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Ist leicht erregbar. Bei der Erregung treten in verschiedenen Muskelgruppen myotonische Zuckungen auf. Er sagt, daß er nachts manchmal starke Anfälle von Kurzatmigkeit habe und nicht schlafen könne. Herz nicht verbreitert. Töne rein. Puls regelmäßig, gleichmäßig. Urin: 0. Seine Angaben über Kurzatmigkeit, Herzklopfen, stehen mit den objektiven Beobachtungen nicht im Einklang. Behandlung 5 Wochen ohne Erfolg auf die subjektiven Beschwerden.

Nr. 6. A. R., Säger, 43 Jahre. Klinik.

Anamnese: Mit 24 Jahren Typhus. Seit Dezember 1905 Herzklopfen und Engigkeit auf der Brust beim Arbeiten. Potus wird negiert. Status: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Herz stark dilatiert. Relative Dämpfung: $1^1/_2$ Finger einwärts der rechten, 2 Finger außerhalb der linken Mammillarlinie. Herzaktion sehr irregulär. Herztöne rein. Geringe Accentuation des II. Pulmonaltons. Stauungsleber und Stauungsmilz. Ödeme der Unterschenkel. Urin: Spur Eiweiß. Diagnose: Myo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

karditis. Am Ende der Behandlung ist die Herzdämpfung kleiner; doch ist der Status im übrigen unverändert geblieben.

Nr. 7. Sch., 42 Jahre, Maschinist. Klinik.

Anamnese: Vor 2 Jahren eine Zeitlang geschwollene Füße. Vor 2 Monaten bekam er Stiche in der Brust, Kurzatmigkeit und Auswurf. Seit einigen Tagen bemerkt er Anschwellung der Beine und des Leibes. Hat immer stark getrunken, Bier, Wein und Schnaps. Status: Kräftig gebauter, fettleibiger Mann. Starke Ödeme der unteren Körperhälfte bis zum Kreuz. Urin: 0. Es besteht leichte Bronchitis. Herz: Relative Dämpfung: 2 Finger rechts vom Sternum; 1 cm außerhalb der linken Mammillarlinie. Systolisches Geräusch an der Spitze. Gespaltene 2. Töne an der Basis. Puls regularis, normal gefüllt, 112 in der Minute. Diagnose: Herzinsufficienz bei Adipositas und Alkoholismus, Polycythämie. (8 Millionen Erythrocyten.) Behandlung: 21. März bis 12. April.

22. März. Die Diurese steigt sogleich unter der Massage stark an. Ödeme nehmen ab.

27. März. Ödeme fast vollkommen verschwunden. Diurese bleibt gut. Subjektives Befinden wesentlich gebessert.

17. März. Am Ende der Behandlung vollkommenes Wohlbefinden. Nur noch Spur von Ödemen. Herzdämpfung unverändert. Puls 84 in der Minute, kräftig, regelmäßig. Blutdruck: 174/128 = Max./Min. ist unverändert geblieben.

Nr. 8. D., 57 Jahre, Installateur.

Anamnese: Leidet seit 3 Monaten an Husten, Atemnot, Herzklopfen bei Bewegungen, Spannung im Leib. In letzter Zeit nehmen die Beschwerden zu. Abends sind die Füße geschwollen. Er wurde bisher mit Tct. Strophanti, Diuretin, Entfettungskur behandelt, aber ohne rechten Erfolg. Potus: Früher 3 Liter Bier pro die. Status: Großer kräftig gebauter Mann, mit reichlichem Fettpolster. Gewicht: 92 kg. Es besteht Cyanose und Dyspnoe (32 Atemzüge in der Minute). Bronchitis mit schleimigem Auswurf. Herz: nicht wesentlich vergrößert (Röntgendurchleuchtung). Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Aorten- und Pulmonalton ist accentuiert. Herzaktion regelmäßig. Puls klein, weich, 76 in der Minute. Leber stark vergrößert. Leibesumfang 110 cm. Diagnose: Herzinsufficienz bei Adipositas und Alkoholismus. Während der Behandlung vom 15. März bis 3. April 1906 wird die Dyspnoe wesentlich geringer: 16—20 Atemzüge in der Minute. Umfang des Abdomens nimmt ab (104 cm). Urinausscheidung täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Liter mehr als Flüssigkeitsaufnahme. Wegen interkurrenter fieberhafter Erkrankung an Blasensteinen muß die Behandlung unterbrochen werden.

Nr. 9. J. G., Näherin, 18 Jahre. Ambulanz.

Beschwerden: Klagt über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Kopfschmerzen, unruhigen Schlaf. Beim Treppensteigen Kurzatmigkeit. Status: Kleines, mittelkräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Schleimhäute blaß, Lippen leicht cyanotisch. Herz nicht verbreitert. Ein in seiner Stärke wechselndes systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Puls zuweilen aussetzend. Diagnose: Mitralinsufficienz. Chlorose. Behandlung: vom 14. Februar bis 13. März. Patientin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fühlt sich nach der Behandlung vollkommen wohl, hat keine Kopfschmerzen, schläft gut. Keine Kurzatmigkeit. Der Puls ist voller, regelmäßig. Das systolische Geräusch am Herzen nur noch schwach hörbar. 2. Pulmonalton nicht mehr accentuiert. Am 31. März besteht noch die gleiche Besserung.

Nr. 10. Oberlehrer X, 50 Jahre. Ambulanz.

Anamnese: Hat als Student viel getrunken. In den letzten Jahren viel geistige Anstrengung bei ungenügender körperlicher Bewegung. Seit 2 Jahren sei er leicht aufgeregt, leide an Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit, Herzklopfen bei Bewegungen. Der Puls setze zuweilen aus; das beunruhige ihn. Beim Gehen manchmal ein prickelndes Gefühl an Händen und Füßen. Er hat schon Behandlung mit Zandergymnastik, Kohlensäurebädern, Digitalis durchgemacht, aber ohne Dauererfolg. Er schläft schlecht, fühlt sich immer müde. Status: Kräftig gebauter, muskulöser Mann von gesundem Aussehen. Herz: von normaler Größe. Puls von mittlerer Füllung und Spannung, und mit Ausnahme von einem Tage, an dem sich Patient aufgeregt hatte, immer regelmäßig, nicht aussetzend, 72 in der Minute. Herztöne rein. Blutdruck 170 cm Wasser. Lungen: gesund. Diagnose: Nervöse Herzbeschwerden. Behandlung: 3 Wochen. In den ersten Tagen klagt er während der Behandlung über leichten Schwindel. Allmählich fühlt er sich aber besser. Sein Unruhe läßt nach. Er kann wieder längere Spaziergänge machen, ohne müde und kurzatmig zu werden.

Vollkommen unbeeinflußt bleiben nur 2 Patienten. Der eine (Nr. 5) litt an nervösen Herzbeschwerden, ohne daß sich objektiv von einer Herzerkrankung etwas nachweisen ließ. Da er zur Begutachtung wegen Invalidenansprüche geschickt war, so kann man auf seine subjektiven Angaben nicht zu viel Gewicht legen. Der andere (6) litt an Myokarditis mit Herzdilatation und Stauungserscheinungen; er war durch die Gymnastik in seinem Befinden und objektiv nicht zu bessern. Bei den übrigen 8 Patienten zeigten sich sämtlich im Laufe der Behandlung eine Besserung.

Sie bestand vor allem in einem Nachlaß der subjektiven Beschwerden. Hiermit ging bei den Patienten, bei denen objektiv vorher eine Kreislaufstörung bestanden hatte, stets ein mehr oder minder deutlicher Nachlaß der Insufficienzerscheinungen einher. Die Oedeme schwanden unter der Massage und den passiven Bewegungen; die Leberschwellung nahm ab; die Cyanose schwand. Bei einem Patienten (Fall 3), der an häufigen stenokardischen Anfällen litt, wurden mit einer erheblichen Besserung der Kompensationsstörungen auch die Anfälle seltener und weniger heftig. Entgegen den bisherigen Anschauungen scheinen sich also diese Arten der Erkrankung, wie es Hasebroek (9) an einer größeren Zahl von Patienten zeigen konnte, zu einer gymnastischen Behandlung sehr wohl zu eignen. Da es bei der Art der Behandlung zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keiner Anstrengung der Patienten kommt, so ist die Gefahr einer Gefäßruptur wohl auch sehr gering und kann, solange nicht tatsächliche nachteilige Folgen durch die gymnastische Behandlung bekannt sind, gegenüber den Erfolgen nicht zu sehr ins Gewicht fallen.

Auf Tabelle D finden sich die Werte von Pulsfrequenz, Atmung und Blutdruck zu Anfang und Ende der Kur. Leider ist nur in Fall 1—3 auch die Messung des diastolischen Drucks von Anfang an ausgeführt worden.

Tabelle D.

Vergleich zwischen Puls, Atmung und Blutdruck am Anfang und Ende der Behandlung mit schwedischer Heilgymnastik.

	Datum	Puls	Atmung	Blutdr. (cm Wasser)			Produkt Ampl. × Puls-frequenz	Mittl. Bldr.
				Max. Dr.	Min. Dr.	Ampl.		
1. Behandlg.:	7. III.	84	16	198	130	68	57	164
8.—31. III.	28. III.	84	17	170	120	50	42	141
2. Behandlg.:	21. III.	68	16	222	142	80	54	182
22. III—9. IV.	9. IV.	52	18	160	100	60	31	130
3. Behandlg.:	24. II.	76	16	220	126	94	71	173
25. II. bis	15. III.	76	17	180	104	76	58	142
31. III.	28. III.	72	16	164	100	64	46	132
4. Behandlg.:	13. II.	86	20	162				
13. II. bis	15. III.	84	16	166	112	54	45	139
20. III.	20. III.	80	16	150	104	46	37	127
5. Behandlg.:	13. II.	70	17	188				
5 Wochen	5. III.	72	20	170	118	52	37	144
	15. III.	84	18	178	90	88	74	134
6. Behandlg.:	14. II.	90	19	148				
15. II. bis	5. III.	90	16	155	100	55	49	128
15. III.	15. III.	100	19	150	104	46	46	127

Bei Fall 1—4 zeigt sich ein stärkeres Sinken des Maximaldrucks, ein geringeres des Minimaldrucks, so daß es im ganzen zu einer deutlichen Verminderung des mittleren Blutdrucks und der Pulsamplitude kommt. Das Produkt aus Amplitude und Pulsfrequenz wird ebenfalls kleiner, da die Pulsfrequenz entweder gleichbleibt oder abnimmt. Im Gegensatz hierzu zeigt Fall 6 keine Änderung des Blutdrucks, Fall 5 eine Senkung des minimalen Drucks bei einer Zunahme des maximalen, so daß es zu einer Vergrößerung der Pulsamplitude und des Amplituden-Frequenzproduktes kommt. Die Pulsfrequenz nimmt in beiden Fällen etwas zu.

Wir sehen also, daß in den ersten 4 Fällen die Besserung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kreislaufstörung einhergeht mit einer Abnahme des Blutdrucks und des Produktes von Pulszahl und Pulsamplitude. Da eine Verkleinerung des Sekundenvolumens unwahrscheinlich ist, werden wir auf eine Abnahme des Gefäßtonus schließen. Das Sinken des mittleren Blutdrucks geht einher mit dem Nachlaß der arteriellen Gefäßspannung. Ein derartiges Sinken des Blutdrucks ist als Zeichen einer durch Digitaliswirkung erzielten Besserung der Zirkulation schon öfters beobachtet worden (10).

Wir müssen also in Fall 1—3 neben den anderen Zeichen einer Besserung auch die Abnahme des Blutdrucks und des Amplitudenfrequenzproduktes als einen Beweis für eine verbesserte Zirkulation verwerten. Fall 5 und 6, welche durch die Kur unbeeinflußt bleiben, zeigen diese Änderung des Blutdrucks nicht. Allerdings ist hier der Blutdruck zu Anfang nicht, wie bei den günstig beeinflußten Fällen über die Norm erhöht gewesen.

Die günstige Wirkung der manuellen Heilgymnastik scheint also in einer Abnahme des pathologisch erhöhten Gefäßtonus und einer hierdurch bedingten Besserung der Zirkulation zu bestehen. Die Herzkraft wird durch Beseitigung der Widerstände im arterillen Gefäßsystem geschont. Hierzu kommt dann bei den Widerstandsbewegungen später eine Übung des Herzens im Hasebroek'schen Sinne.

Pathologisch erhöhter Blutdruck bildet also ebenso wie die Arteriosklerose bei Fällen leichter Herzinsufficienz keine Kontraindikation für eine Behandlung mit schwedischer Gymnastik. Bedingung ist natürlich, daß durch die Behandlung wirklich keine stärkeren Anforderungen an die Herzkraft gestellt werden, sondern daß die Besserung der Kreislaufstörungen durch Erleichterung der Herzarbeit angestrebt wird. Das scheint man durch Massage, passive Bewegungen, Atemübungen in der Tat zu erreichen.

Literatur.

I.

1. Benecke, Über die kohlensäurehaltigen Bäder in Nauheim. Berl. klinische Wochenschr. 1870 Nr. 22.
2. A. Schott, Therapie der chron. Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 33.
3. Ders., Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1880 Nr. 25.
4. A. u. Th. Schott, Die Nauheimer Sprudel- und Sprudelstrombäder. Berl. klin. Wochenschr. 1884 p. 294.
5. Th. Schott, Beitrag zur tonisierenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder auf das Herz. Berl. klin. Wochenschr. 1883 Nr. 28.
6. O. Reißner und G. Grote, Beitrag zur Wirkung der kohlensäurehaltigen Thermalsoolen nach Versuchen an Nauheimer Bädern. Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Gräupner, Die Balneotherapie der chron. Herzkrankheiten, ihr Mechanismus und ihre Beziehungen zur Dynamik des Kreislaufes. Deutsche med. Wochenschr. 1896 p. 529.
8. H. Newton Heinemann, Physikal. Behandl. der chron. Herzkrankheiten nach Schott. Deutsche med. Wochenschr. 1896 Nr. 33.
9. Battistini u. Rovere, Klinische Beobachtungen über die Anwendung von Salz- und Kohlensäurebädern in der Behandlung der Herzkrankheiten. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 4 p. 352.
10. H. Hensen, Über die Wirkung kohlensäurehaltiger Bäder auf die Zirkulation. Deutsche med Wochenschr. 1899 Nr. 35.
11. Leusser, Über die Wirkung der Kissinger kohlensauren Soolbäder bei Herzkranken. Münch. med. Wochenschr. 1901.
12. Otfried Müller, Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. Arch. f. kl. Med. 74 p 316.
13. Strasburger, Messung des diastolischen Blutdrucks und seine Bedeutung für die Klinik. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 54.
14. Ders., Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Soolbädern. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 82.
15. Krehl, Die Erkrankungungen des Herzmuskels. Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie 1901 p. 222.
16. Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1906 p. 253.
17. Matthes, Lehrbuch der klin. Hydrotherapie 1903.
18. Jürgensen, Erkrankungen der Kreislauforgane. Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. XV. p. 196.
19. H. v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 55 1906.
20. Ders., Was wir durch die Pulsdruckkurve und die Pulsdruckamplitude über den großen Kreislauf erfahren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 56 1906.
21. Weiland, Untersuchungen über den Einfluß von Kohlensäurebädern auf die Blutverteilung im menschl. Körper. Tübingen, Diss. 1905.
22. Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter dem Einfluß thermischer Reize Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 82 1905.
23. A. Hoffmann, Üb. die Beurteil. therapeutischer Einwirkungen auf d. Herz.
24. F. Gumprecht, Allgemeine Therapie der Krankheiten der Zirkulationsorgane.
25. H. Winternitz, Über die Wirkung verschiedener Bäder auf den Gaswechsel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72 1902.
26. Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897.
27. Lanzet 1896 I p. 419 The British medical Association. Diskussion über Behandlung von Herzkranken.
28. Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte 1899. Vol. I p. 536.

II.

1. Oertel, Therapie d. Kreislaufstörungen 1885.
2. Herz, Lehrbuch der Heilgymnastik 1903.
3. A. Schott, siehe I 2.
4. Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik unter Berücksichtigung der Herzkrankheiten 1896.
5. Hasebroek, Über Muskelarbeit und Muskelermüdung, ein Beitrag zur Würdigung der Zander'schen mechanischen Heilgymnastik (Mitteilungen aus dem Zander-Institut).
6. Ders., Über die gymnastischen Widerstandsbewegungen in der Therapie der Herzkrankheiten.
7. Krehl, siehe I 15 p. 189.
8. Romberg, siehe I 16 p. 261.
9. Hasebroek, Über die Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906 p. 565.
10. Schwarz, Zur Kenntnis der Behandlung ahuter und chronischer Kreislaufstörungen. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1905.
11. H. v. Recklinghausen, siehe I 19 u. 20.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Aus dem pathologisch-hygienischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Nauwerck) und der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses (Oberarzt: Prof. Dr. Clemens) zu Chemnitz.

Zur Kenntnis des Chloroms.

Von

Dr. F. Port, Sek.-Arzt der inneren Abteilung. und **Dr. O. Schütz,** früher am pathol. Institut

Zu den abnormen Verfärbungen, die im Organismus beobachtet werden, gehört das Auftreten eines grünen Farbstoffes, der zuerst von King 1849 und kurze Zeit später von Virchow festgestellt wurde. Während über das Wesen der melanotischen Verfärbungen ziemliche Klarheit herrscht, ist dies für den grünen Farbstoff nicht der Fall. Die einen sehen die grüne Verfärbung als bedingt durch grünlich, glänzende, intracellulär gelegene Kügelchen an (Huber, Chiari, Häring), die anderen halten sie lediglich für Parenchymfarbe (v. Recklinghausen). Auch über den Ursprung der grünen Farbe ist nichts Sicheres bekannt. Die von den neueren Autoren vertretene Ansicht geht dahin, daß die Färbung hämatogener Natur ist (Waldstein), die andere dahin, daß sie auf pigmentbildende Bakterien zurückzuführen ist.

Die ersten Beobachter hielten die Verfärbung für derart wichtig, daß sie den Geschwülsten, in denen sie dieselbe fanden, einen besonderen Namen „Chlorom“ beilegten. Seitdem sind verschiedene Fälle von Chlorom veröffentlicht worden; unter diesen aber einzelne, bei denen es sich nicht um eine Neubildung im engeren Sinne handelte, so daß die Virchow'sche Definition des Chloroms als einer besonderen Form eines vom Periost ausgehenden Sarkoms heute nicht mehr auf alle Fälle angewendet werden kann. Auch wir hatten Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der intra vitam durch das eigenartige Blutbild, bei der Obduktion durch das Vorhandensein einer grünen Verfärbung in verschiedenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organen ausgezeichnet war. Bei der Seltenheit derartiger Fälle ist es nötig, auch Einzelbeobachtungen mitzuteilen, zumal die Lehre vom Chlorom noch in der Schwebe ist.

In folgendem zunächst die Krankengeschichte: J.-Nr. 677, 1907, Martin H., 16 Jahre, Stanzer.

Anamnese: Am 2. November 1906 erlitt Patient einen Unfall, wobei ihm das Endglied des linken Mittelfingers abgequetscht wurde. Im Anschluß daran bekam er eine Sehnenphlegmone, weswegen er vom 10. November bis 21. Dezember 1906 auf der chirurg. Abteilung des Stadtkrankenhauses (Hofrat Dr. Reichel) in Behandlung stand. Er wurde zur Übernarbung der notwendig gewesenen Incisionen nach Hause entlassen und zur Exartikulation wieder bestellt. Bei seinem damaligen Aufenthalt wurde an seinem Allgemeinbefinden nichts Auffälliges festgestellt. Am 7. Januar 1907 Wiedereintritt auf der chirurgischen Abteilung.

Status praesens vom 7. Januar 1907. Etwas blaß aussehender junger Mann in mäßigem Ernährungszustand.

Endglied des linken Mittelfingers fehlend. Vernarbte Incisionen auf der ulnaren und radialen Seite des Stumpfes. Dorsal und volar je eine auf den Handrücken bzw. auf die Hohlhand reichende Narbe. In der Gegend des Handgelenks eine schmutzig belegte, kleine Granulationsstelle, mit unterminierten Hauträndern.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum dicht neben der Mammillarlinie lebhaft fühlbar. Unreiner 1. Ton über allen Ostien. — Lunge: o. B.

Weiterhin mußte wegen Unterminierung der Haut und Eiterretention eine Spaltung vorgenommen werden. Die Granulationen waren torpid. Dauernd Fieber bis zu 38,7.

3. Februar 1907. Patient ist in den letzten Tagen sichtlich verfallen. Außerordentlich blasses, anämisches Aussehen. Schleimhäute fast blutleer. Vereinzelte hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Petechien am rechten Oberarm und der linken Supraclaviular-Gegend. Mehrfaches Nasenbluten.

Herzdämpfung stärker nach links verbreitert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Über den abhängigen Partien der Lunge vereinzelte mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

4. Februar 1907. Große Unruhe. Abends Temperatursteigerung auf 39,1. Häufiges Erbrechen und blutige Expektorationen. Zahlreiche frische Petechien und pfennig- bis markstückgroße Sugillationen besonders an den unteren Extremitäten.

5. Februar 1907. Häufiges Erbrechen und blutige Expektorationen. Keine Schleimhautblutungen; dagegen wieder frische Petechien und Sugillationen. Im Urin kein Blut.

6. Februar 1907. Verlegung auf die innere Abteilung (Oberarzt Prof. Dr. Clemens).

Daselbst wurde folgender Status aufgenommen. Hochgradige Anämie, besonders der sichtbaren Schleimhäute. Große Unruhe. Sensorium frei. Keine Ödeme. Fieber 37,7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An den unteren Extremitäten zahlreiche Sugillationen.

Drüsenschwellungen sind nirgends zu fühlen. Sternum und übriges Knochensystem nicht druckempfindlich.

Am linken Mittelfinger Wunde mit schlechten Granulationen.

Lunge: Nirgends Dämpfung. Spitzen frei. Hinten unten namentlich links klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche.

Herz: Nach links und rechts verbreitert. Spitzenstoß in Mammillarlinie. An der Spitze und über Pulmon. systolisches accidentelles Geräusch. Puls 120 in der Minute klein, weich.

Milz nicht palpabel, auch perkutorisch nicht vergrößert. Übriges Abdomen: o. B.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits äußerst zahlreiche frischere und ältere Hämorrhagien.

Blutuntersuchung: 20 % Hglb. (nach Sahli) 740000 rote Blutkörperchen, 44000 weiße, demnach W : R = 1 : 17.

Im ungefärbten Präparat keinerlei Poikilocytose. In gefärbten Ausstrichpräparaten (Giemsa, Romanowsky-Leishman, Triacid-Färbung) zahlreiche einkernige, weiße Blutkörperchen und zwar vorwiegend große Zellen mit großem rundem Kern, der bei Leishman-Färbung einen fädig-netzigen oder wabigen Aufbau und in seinem Innern regelmäßig 1—2 hellere Bläschen (Nucleoli) erkennen läßt. An manchen Zellen zeigt der Kern Einkerbungen und Einschnürungen. Das Protoplasma dieser Zellen ist im allgemeinen schmal, wenn auch im großen und ganzen breiter als bei den kleinen Lymphocyten, bisweilen ist es gar nicht sichtbar, meist bildet es einen schmalen Saum, der den Kern allenthalben oder nur an einem Teil seiner Peripherie umgibt; bei einzelnen Zellen ist es aber ziemlich reichlich. Das Protoplasma der meisten derartigen Zellen ist basophil und nicht gekörnt; doch zeigen manche in dem basophilen Protoplasma auch basophile Granulierung. Häufig findet man auch die gleichen Zellen mit neutrophilem Protoplasma, das bald mehr, bald weniger eine neutrophile Bestäubung d. h. undeutliche Granulierung aufweist, während sich bei anderen in dem neutrophilen Protoplasma deutliche neutrophile Granulierung findet. Eosinophile Granula sind nicht nachweisbar. Der Durchmesser dieser großen einkernigen Zellen beträgt etwa das 2fache von dem der roten Blutkörperchen. Neben diesen großen einkernigen Formen finden sich auch typische kleine Lymphocyten mit sehr spärlichem Protoplasma. Da jedoch verschieden große Individuen dieser Form der weißen Blutkörperchen vorkommen, so lassen sie sich nicht immer scharf von den großen Einkernigen mit schmalem, basophilem, ungekörntem Protoplasma abgrenzen. Die Auszählung ergibt demnach, je nachdem man die größeren Formen noch zu den kleinen Lymphocyten oder zu den großen Einkernigen rechnet: 8—15 % kleine Lymphocyten und 78—85 % große Einkernige. Die genaue Auszählung der letzteren, je nach der Farbe ihres Protoplasmas bzw. ihrer Granulierung ist wegen des sukzessiven Übergangs nicht möglich. Polynukleäre neutrophile Formen sind nur 8—9 % vorhanden; dieselben erscheinen z. T. kleiner als normal. Mastzellen finden sich nur sehr spärlich, Eosinophile überhaupt nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die roten Blutkörperchen zeigen, was ihre Gestalt und Färbbarkeit anbelangt, nichts Besonderes, namentlich keine Poikilocytose. Dagegen sind einzelne Normo- und Megaloblasten zu sehen.

Der Urin enthält etwas Albumen, kein Sacchar., kein Blut, gibt keine Diazoreaktion, ganz schwache Urobilinreaktion.

9. Februar 1907. Patient erbricht fast alle gereichte Nahrung. Große Unruhe, viel Durst. Häufig blutige Expektorationen. In den abhängigen Partien der Lunge dichtes Rasseln. Stuhl frei von Blut.

10. Februar 1907. Zunahme der Anämie. Patient verfällt zusehends. Große Unruhe. Temperaturen in den letzten Tagen bis zu 37,5. Puls sehr beschleunigt.

11. Februar 1907. Exitus letalis.

Die von Herrn Professor Nauwerck nach 26 Stunden vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Großer Körper von grazilem Knochenbau und blasser Hautfarbe. Rigor. Senkungsflecke fehlen.

Linker Mittelfinger in der vordersten Phalanx amputiert. Verschiedene Narben am Stumpfe. Weder am Periost noch am Mark oder den Weichteilen ist von Neubildung etwas zu erkennen. Das Mark der Spongiosa der vordersten Phalangen ist weißlich oder blaß rötlich.

Schädeldach groß, sehr blaß. Die Innenfläche ist graugrünlich verfärbt.

Dura mäßig gespannt, durchscheinend und blaß. Im Sinus longitudinalis befinden sich flüssiges Blut, Cruor und speckhäutige Gerinnsel in geringer Menge. Pia an der Konvexität zart, ebenso wie die Hirnrinde extrem anämisch.

Gehirnsubstanz zeigt hochgradige Anämie, sonst ohne Befund. Nirgends Blutungen. Hypophysis unverändert. Rückenmark äußerst blaß.

Mittelohren, Höhlen des Keilbeins usw. frei.

In der rechten Retina befinden sich massenhafte kleine Blutaustritte, die bis in die Papille reichen und auch die Macula treffen.

Die nach Harke zugänglich gemachte Schädelbasis zeigt am Knochen selbst, insbesondere am Mark keine auffällige Veränderung. Das Mark der Spongiosa des Keilbeins ist grau bis graubräunlich.

Die Schleimhaut des Rachendaches, der Muscheln, des Septum ist mit Eiter belegt und zeigt eine schmutzig-grüngelbliche Färbung. Im rechten Nasenloch bzw. in der rechten unteren Muschel steckt ein dunkler, braungrünlicher Pfropf, anscheinend verändertes Blut. In der Nasenschleimhaut, da und dort, Gruppen kleinster Blutungen.

Am Periost aller bloßgelegten Knochen des Schädels und des Gesichts ist ebensowenig wie am Knochenmark etwas Besonderes zu erkennen.

Die Rumpfmuskulatur trocken, dunkelbraun.

Lungen frei. Pleuren leer. Die Lungenränder zeigen eine extrem blasse Farbe, sind emphysematös gebläht und mit massenhaften, subpleuralen, konfluierenden, lobulären, braunroten bis dunkelblauroten Herden (aspiriertes Blut) versehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Herzbeutel reicht von der rechten Parasternallinie bis über die linke Mammillarlinie und liegt frei vor. Im Herzbeutel 25 ccm einer gelblich wässerigen Flüssigkeit.

Das Herz ist verbreitert, sehr schlaff. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. An der Vorderseite, weniger an der Hinterseite, zahlreiche subepikardiale Blutungen. Oberhalb der Spitze des linken Ventrikels vorn ein zottenförmiger Sehnenfleck. Im linken und rechten Herzen ist wenig, flüssiges, wässeriges, dunkelrotes Blut nebst wenigen schlaffen, speckhäutigen Gerinnseln, die z. T. trüb, z. T. gelb durchscheinend sind. Mitralis und Trikuspidalis normal durchgängig. Es besteht eine Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften, der Muskel ist blaß graurot bis graugelblich, z. T. getrübt, links exquisit getigert und enthält hier einzelne subendokardiale Blutungen. Die Klappen sind frei. Das Foramen ovale ist in geringem Grade offen. In der Aortenintima einzelne Verfettungsflecke. Coronararterien zart.

Linke Lunge vergrößert, Alveolen erweitert. Der Oberlappen ist lufthaltig, ödematös, braunrot und schwarzrot gefleckt. Der Unterlappen ist durchweg schwarzrot, der Luftgehalt in ihm vermindert. Die Bronchialschleimhaut ist im Oberlappen blaß, im Unterlappen befindet sich bis in die feineren Äste blutig-schleimiger Inhalt.

Die linken Bronchialdrüsen sind haselnußgroß, ziemlich derb, von grüner Farbe, etwas unebener Schnittfläche, z. T. breiig erweicht.

Rechter Ober- und Unterlappen sind z. T. miteinander verwachsen. Das Parenchym ist ähnlich wie links.

Rechte Bronchialdrüsen sind etwas geschwellt, z. T. anthrakotisch, z. T. grün verfärbt.

Die Mandeln und die Balgdrüsen am Zungengrund sind etwas geschwollen, schlaff, blaß, auf dem Durchschnitt grau.

Es besteht ein deutliches Glottisödem. Ösophagus o. B. Schleimhaut der Trachea und des Larynx blaß, mit vereinzelten Blutaustritten durchsetzt. Schilddrüse blaß, walnußgroß.

Die Drüsen an der Bifurkation der Trachea bilden ein Convolut von zusammen höchstens Hühnereigröße; sie sind teils anthrakotisch, teils grasgrün, derb, von kleinen Erweichungsherden durchsetzt; eine Anzahl anliegender, isolierter kleiner Drüsen ist teils blaß und anthrakotisch, gefleckt, teils auch grün. Die Axillardrüsen sind links klein, blaß.

Milz schlaff, $15^1/_2 : 8 : 3$ cm. Kapsel ist etwas runzlig, mit einer geringen Anzahl punkt- bis hanfkorngroßer, grauweißlicher Fleckchen bedeckt. Pulpa braunrot, Follikel undeutlich, jedenfalls nicht vergrößert. Trabekel zart.

Nebennieren o. B.

Nierenkapsel leicht abziehbar. Oberfläche etwas gelappt, blaß. Parenchym grau bis graurötlich, derb. Keine Eisenreaktion.

Blasenschleimhaut extrem blaß. Prostata, Samenbläschen, Hoden unverändert. Rektalschleimhaut grau.

Magenschleimhaut etwas geschwollen, blaß, im Fundusteil schiefrig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Falten gelegt. Pylorus, Cardia und kleine Kurvatur mit Gruppen kleinster Blutaustritte.

Leber nicht vergrößert, Oberfläche glatt. Schnittfläche mit guter Läppchenzeichnung, mit einem Stich ins Ikterische. Etwas fettiger Saft abstreichbar. Keine deutliche Eisenreaktion.

Gallenblase mit der Pylorusgegend verwachsen. Pankreas o. B.

Die Darmschleimhaut ist durchweg graugrünlich verfärbt, die Follikel und Peyer'schen Platten sind nirgends geschwellt. Vereinzelte Schleimhautblutungen im Dick- und Dünndarm. Ein Meckel'sches Divertikel von Fingerlänge an gewohnter Stelle.

Die Mesenterialdrüsen etwas geschwellt, graurot, schlaff, dabei derb.

Das Knochenmark am rechten Femur und linken Humerus ist weich, von eigentümlich grauer bis graugrünlicher Farbe. Die grünliche Färbung wird undeutlicher nach längerem Luftzutritt.

An den Rippen erscheint das Mark etwas fleckig, teils dunkler, teils heller gelbbräunlich. Nach längerer Zeit tritt ein eigentümlicher, grauer Farbenton ein.

An keilförmigen Exzisionen aus verschiedenen Brust- und Lendenwirbelkörpern zeigt sich das Mark der Spongiosa schmutzig graugrünlich verfärbt, ebenso der Sternaldurchschnitt.

Spongiosa und Compacta aller Knochen sind von gewöhnlichen Verhältnissen. Keine Osteosklerose.

Mikroskopische Untersuchung.

Lymphdrüsen: Von den Bronchial- und Trachealdrüsen zeigen die makroskopisch am stärksten veränderten ausgebreitete tuberkulöse Verkäsung. In den erhaltenen Teilen, die im übrigen nicht verändert sind, liegen Tuberkel mit Epitheloidzellen im Zentrum, ohne Riesenzellen, häufig in Verkäsung begriffen. Die noch vorhandenen Follikel sind nicht abnorm groß. Die kleineren, makroskopisch weniger veränderten Drüsen zeigen mikroskopisch ein ähnliches Bild. Im frischen Schnittpräparat besitzen die freien und intracellulär gelegenen Fetttröpfchen in den Bronchial- und Trachealdrüsen keine Eigenfärbung. Charkot-Neumann'sche Kristalle sind in frischen Abstrichpräparaten nicht zu sehen. In Abstrichpräparaten, die nach Romanowsky-Leishman, Giemsa bzw. mit Ehrlich's Triacid gefärbt sind, findet sich viel Detritus, daneben spärlich kleine Lymphocyten, sowie — in etwa der gleichen Anzahl — große Lymphocyten mit großem Kern, der häufig etwas eingekerbt ist und meist zwei Nucleoli aufweist, und schmalem basophilen nicht gekörnten Protoplasma. Bei verschiedenen dieser Zellen ist das Protoplasma jedoch neutrophil z. T. leicht bestäubt, z. T. deutlich neutrophil gekörnt. Polynucleäre Neutrophile sind nur sehr spärlich vorhanden, keine Eosinophile. Endlich finden sich noch ganz große Zellen, die als epitheloide Zellen angesprochen werden müssen. — Die Untersuchung einer Axillardrüse ergibt ein normales mikroskopisches Bild. Abstrichpräparate wurden hiervon leider nicht gemacht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. Nauwerck wurden kleine Stückchen aus den Bronchialdrüsen in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und 3 Meerschweinchen je ca. 2 ccm intraperitoneal injiziert. Es entwickelten sich innerhalb 4 Wochen bei allen 3 Tieren ausgedehnte Verkäsungen an der Injektionsstelle und den benachbarten Drüsen, ferner Knötchen im Peritoneum, in Leber und Milz.

Milz: An Schnittpräparaten haben die meisten Follikel normales Aussehen; an einzelnen ist eine geringe Atrophie festzustellen; sie bestehen nur aus einem Reticulum, aus Kapillaren und wenig Zellen. Außerdem fallen in der Milz Verkäsungen auf, an deren Rand knötchenartige Bildungen ohne Riesenzellen sich finden. Tuberkelbazillen können an diesen Stellen in Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden. An Ausstrichpräparaten, die nach Romanowsky-Leishman, Giemsa bzw. mit Ehrlich's Triacid gefärbt sind, zeigt sich, daß neben gut ausgebildeten roten Blutkörperchen vorwiegend kleine Lymphocyten und zwar in verschiedener Größenausgabe vorhanden sind, doch finden sich auch mononucleäre neutrophil gekörnte Zellen (Myelocyten), spärlich polynucleäre. Typische Makrolymphocyten sind nur in geringer Anzahl vorhanden. Die gleichen Zellen können auch in Schnittpräparaten bei Granulafärbung nach Zieler (29) festgestellt werden.

Nieren, Leber. Die Nieren enthalten ganz vereinzelt frische Rindentuberkel. Die Leber zeigt das Bild zentraler roter Atrophie und peripherer Verfettung. Andere Veränderungen lassen sich in diesen beiden Organen nicht nachweisen, namentlich ist nirgends etwas von leukämischen Infiltraten zu sehen. Der Darm erweist sich mikroskopisch völlig normal.

Die Struktur der Nasenschleimhaut ist im ganzen erhalten, doch besteht eine starke zellige Infiltration der Schleimhaut, die im allgemeinen eine ganz schmale Zone unterhalb des Epithels frei läßt, sich im übrigen erstreckt bis zwischen die Schleimdrüsen hinab, aber in abnehmender Intensität. Die zellige Infiltration ist eine mäßig dichte, diffuse. Die Infiltration besteht aus einkernigen Leukocyten verschiedener Größe und mehrkernigen Leukocyten. Tuberkel sind nicht vorhanden. Leider wurde kein Abstrichpräparat von der Nasenschleimhaut gemacht. Granulafärbung im Schnitt gelang nicht.

Knochenmark: Zur histologischen Untersuchung kamen verschiedene Stellen des Humerus, Femur und Sternum nach Härtung in Formalin. Das Knochenmark ist insofern überall in seinem Aufbau vorhanden, als nirgends ein Grund vorliegt, eine Neubildung anzunehmen. Lymphadenoides Gewebe ist nirgends, auch nur partiell zu sehen. Dagegen fällt eine stärkere Anhäufung von Rundzellen auf, die durch Granulafärbung nach Zieler (29) vorwiegend als Myelocyten und deren Vorstufen agnosciert werden. Es besteht keine Tuberkulose. In frischen Abstrichpräparaten aus dem Mark des Humerus sind einige Charkot-Neumann'sche Kristalle zu sehen. Ein Pigment, das die grünlichgraue Verfärbung des Markes erklärt hätte, läßt sich nirgends nachweisen. In

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abstrichpräparaten von Femur, Humerus, Sternum, die nach Romanowsky-Leishman, Giemsa bzw. mit Ehrlich's Triacid gefärbt sind, finden sich zahlreiche große einkernige Zellen mit großem Kern, der meist zwei Nucleoli einschließt, und basophilem ungranulierten Protoplasma. Vielfach sind diese Zellen in amitotischer Teilung begriffen. Außerdem sind aber auch zahlreiche derartige Zellen vorhanden, bei denen das Protoplasma deutlich neutrophile Körnelung aufweist, dagegen nur sehr spärlich mehrkernige mit neutrophil gekörntem Protoplasma. Die eosinophilen Zellen und Mastzellen sind nicht vermehrt, dagegen finden sich reichlich kleine Lymphocyten. Normo- und Megaloblasten sind nur ganz spärlich zu sehen.

Um kurz zusammenzufassen, so ist hervorzuheben, daß neben einer hochgradigen Verminderung der roten Blutkörperchen und Herabsetzung des Hämoglobingehaltes eine absolute Vermehrung der weißen vorliegt, die als relative besonders stark hervortritt: $\frac{W}{R} = \frac{1}{17}$. Entscheidend für die Beurteilung des ganzen Krankheitsfalles ist jedoch das mikroskopische Blutbild. Bei anfänglicher Betrachtung zeigt sich eine im höchsten Grad ausgesprochene Lymphämie d. h. die Vermehrung der weißen Blutkörperchen beruht auf einer starken Zunahme einkerniger Elemente, denen gegenüber die polynucleären völlig in den Hintergrund treten. Die einkernigen stellen in überwiegender Mehrzahl große Zellen dar, die einen großen, runden, blaß färbbaren Kern enthalten, der einen fädig-netzigen Aufbau und in seinem Innern regelmäßig 1—2 Nucleoli zeigt. Das Protoplasma ist mehr oder weniger schmal und bei Romanowsky-Färbung basophil, jedoch nicht granuliert. Es handelt sich also um die Zellen, über deren Natur in letzter Zeit viel gestritten worden ist, und die von den verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet werden, je nach der Auffassung derselben über ihre Abstammung und Bedeutung (große Lymphocyten [Ehrlich], Lymphoidzellen [Wolff], Markzellen [Troje], unreife Zellen [Grawitz], Myeloblasten [Nägeli]). Wir bezeichnen sie im folgenden mit dem alten Ehrlich'schen Namen: große Lymphocyten, ohne damit über ihre Stellung im System bzw. ihre Abstammung irgend etwas aussagen zu wollen. In ihrem Aussehen entsprechen sie eben ganz den Abbildungen, wie sie Ehrlich (3) in seiner „Anämie" Seite 42 Fig. 2 gibt. Bei Giemsa-Färbung haben sie das Aussehen der Zellen, die Schleip (20) in seinem Atlas Tafel 1 Fig 2 als homogene Einkernige mit stark basophil gefärbtem Zelleib darstellt. Diese Zelle wird von Pappenheim (17) als typischer Ehrlich'scher großer Lymphocyt an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochen. Es sind demnach im Blut vorwiegend die Elemente vorhanden, die von Fränkel (4) als charakteristisch für das Krankheitsbild der akuten lymphatischen Leukämie angegeben werden. Neben diesen großen Lymphocyten finden sich nur spärlich kleine Lymphocyten, die wegen ihrer verschiedenen Größenformen nicht immer scharf von den großen Lymphocyten zu trennen sind. Je nachdem man die einzelnen Formen noch als kleine Lymphocyten oder als große anspricht, beträgt ihre Zahl 8—13 %, während die der großen Lymphocyten sich auf 78—83 % beläuft. Polynucleäre, neutrophil granulierte sind nur 8—9 % vorhanden, fernerhin sehr wenige basophil granulierte, keine eosinophil granulierten Polynucleären. Die roten Blutkörperchen zeigen keine Gestaltsveränderung, dagegen finden sich sehr wenig Normo- und Megaloblasten. Auf Grund dieses Befundes wurde der Fall anfangs für eine akute lymphatische Leukämie angesprochen. Die übrigen klinischen Erscheinungen, namentlich die Neigung zu Hämorrhagien, passen sehr gut in dieses Krankheitsbild, dagegen ist das Fehlen jeglicher Drüsenschwellungen, sowie das Fehlen der Milzvergrößerung immerhin auffällig. Bei genauer Durchsicht der Blutpräparate zeigt sich jedoch, daß nicht alle großen Lymphocyten basophiles, ungekörntes Protoplasma aufweisen, sondern es finden sich auch Formen mit deutlich neutrophilem, nicht gekörntem Protoplasma, also Formen, wie sie Schleip (20) als homogene Einkernige mit neutrophil gefärbtem Zelleib Taf. 1 Fig. 3 abbildet. Außerdem sind aber auch noch große Lymphocyten mit basophilem Protoplasma und neutrophiler Körnelung, sowie mit neutrophilem Protoplasma und neutrophiler Körnelung also echte Myelocyten vorhanden. In ihrem Aussehen stimmen diese Zellen, abgesehen von der verschiedenen Färbbarkeit des Protoplasmas und der Körnelung, namentlich was Größe und Kern betrifft, ganz mit den oben beschriebenen typischen Ehrlich'schen großen Lymphocyten überein. Die einzelnen Verhältniszahlen dieser Formen lassen sich wegen des successiven Übergangs der einen Form in die andere nicht genau bestimmen. Auch diese Zellen sind in Schleip's (20) Atlas abgebildet (Taf. 1) und zwar als Abkömmlinge der homogenen Einkernigen mit basophil bzw. neutrophil gefärbtem Zelleib. Sie werden von ihm wie von verschiedenen anderen Autoren (Grawitz (5), Pappenheim (15), K. Ziegler) (28) als die Übergangsformen von den Ehrlich'schen großen Lymphocyten, bzw. nach Grawitz unreifen Zellen, zu den Myelocyten angesehen. Diese Übergangsformen sind schon in mehreren Fällen gefunden worden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aubertin (1), Lazarus-Fleischmann (11), K. Ziegler (28)). Auch in unserem Fall dürfen wohl die betreffenden Zellen als Vorstufen der Myelocyten bzw. als Übergangsformen von den großen Ehrlich'schen Lymphocyten zu den Myelocyten angesehen werden. Hinter diesen treten die übrigen Befunde am Blutbild an Bedeutung sehr zurück. Die kleinen Lymphocyten zeigen, selbst wenn man die größeren Formen, die sich von den Makrolymphocyten nicht immer streng trennen lassen, noch zu ihnen rechnet, keine Vermehrung. Auf Grund des Blutbefundes kann somit der Fall nicht als lymphatische Leukämie aufgefaßt werden, sondern er muß der myeloiden Form der Leukämie zugezählt werden.

Das gleiche gilt für den autoptischen Befund. Es finden sich nirgends im Körper Lymphdrüsenschwellungen, wie sie für lymphatische Leukämie charakteristisch sind. Nur die Bronchial- und Trachealdrüsen zeigen eine mäßig starke Vergrößerung; doch erweisen sie sich auf dem Durchschnitt als verkäst und bieten im mikroskopischen Bilde ausgedehnte Nekrosen. Durch den Tierversuch wurde die Diagnose Tuberkulose noch vollends gesichert. Es kann deshalb mit Bestimmtheit angenommen werden, daß die Vergrößerung dieser Drüsen vorwiegend durch die bestehende Tuberkulose hervorgerufen ist. Da sich jedoch in Ausstrichpräparaten, die von diesen Drüsen gemacht werden, neben viel Detritus und spärlichen Mikrolymphocyten auch Makrolymphocyten und zwar mit basophilem wie neutrophilem Protoplasma, ferner auch deutlich neutrophil granulierte Einkernige finden, Formen, die den im Blute so reichlich vorhandenen Myelocyten und ihren Vorstufen genau entsprechen, so ist wohl die Vergrößerung zum Teil auch auf eine myeloide Umwandlung der Drüse, die durch Verschleppung von Myelocyten aus dem Knochenmark zustande käme, oder auf eine Wucherung ev. präexistierenden myeloiden Gewebes in ihr zu beziehen. Als besonderer Befund mag noch erwähnt werden das Vorkommen von epitheloiden Zellen in der Drüse, offenbar auf Tuberkulose beruhend. Das mikroskopische Bild von nicht vergrößerten Drüsen erweist sich als völlig normal. Ebensowenig wie in den Drüsen liegt in der Milz eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes vor. Die Milz ist im ganzen nur wenig vergrößert; der follikuläre Apparat ist nicht hypertrophisch, im Gegenteil eher atrophisch. Dagegen finden sich in Ausstrichpräparaten neben kleinen Lymphocyten verschiedener Größe wieder Myelocyten und ihre Vorstufen, die auch bei Granulafärbung in Schnittpräparaten nachgewiesen werden. Es beruht also auch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergrößerung der Milz nicht in einer Wucherung des lymphatischen Gewebes, sondern des eventuell präexistierenden myeloiden Gewebes in ihr bzw. in einer myeloiden Umwandlung. Im Darm besteht ebenfalls keine Hyperplasie des lymphatischen Apparates, die Follikel und Peyer'schen Platten sind nicht vergrößert; endlich finden sich nirgends Lymphome. Dagegen weist das gesamte Knochenmark schwere Veränderungen auf. In Ausstrichpräparaten sieht man die gleichen Zellformen, wie sie so zahlreich im Blut intra vitam nachgewiesen wurden und zwar von den typischen Makrolymphocyten an alle Übergangsformen bis zu den Myelocyten. Der größte Teil des Knochenmarks besteht aus diesen Elementen. Daneben sind aber auch kleine Lymphocyten in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhanden; außerdem eosinophile Zellen, spärlich Mastzellen und polynucleäre Leukocyten. In Schnittpräparaten fällt die stärkere Anhäufung von Rundzellen auf, jedoch ist nirgends eine lymphoide Umwandlung, auch nur partiell zu sehen. Auf Grund der Ausstrichpräparate und der Granulafärbung im Schnitt sind die Rundzellen vorwiegend als Myelocyten und deren Vorstufen anzusehen; es liegt somit eine Hyperplasie des Knochenmarks — vornehmlich des myeloiden Gewebes — vor. Die gleichzeitig bestehende geringe Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Knochenmark tritt demgegenüber in den Hintergrund und kann wohl in Anbetracht der sonstigen schweren Veränderungen des Knochenmarks nicht als etwas Besonderes angesehen werden, sondern muß als ein Prozeß aufgefaßt werden, der der Wucherung des myeloiden Gewebes an die Seite zu stellen und auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist. Die Hyperplasie des Knochenmarkes d. h. die Wucherung des leukoplastischen Gewebes ist eine derartig intensive, daß das erythroblastische Gewebe fast völlig verdrängt ist, was in dem geringen Vorkommen von Normo- und Megaloblasten in Blut und Knochenmark zum Ausdruck kommt.

Es fehlen demnach auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche zur Annahme einer lymphatischen Leukämie erforderlich sind; und es unterliegt somit auf Grund des klinischen und autoptischen Befundes keinem Zweifel, daß die Diagnose auf myeloide Leukämie gestellt werden muß und zwar weniger auf atypische als auf akute. Damit würde der Fall zu den in letzter Zeit als akute myeloide Leukämie gedeuteten gehören. (Billings und Capps (6), Ewing (6), Thompson and Ewing (6), Hirschfeld und Alexander (9), Arneth (6), Lazarus und Fleischmann (12), L. Michaelis (6), A. Wolff (6), Reckzeh (7), Plehn (7)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Falconer (7), Elder (7), Gordinier (7), Ginsburg (7), Aubertin (1), Veszprémy (25), Parkes Weber (7), Matthew (14), W. Schultze (21), K. Ziegler (28), Mager und Sternberg (13), Hirschfeld (8). Übrigens erkennt auch Pappenheim (15) in seiner neuesten Arbeit über akute Leukämie das Krankheitsbild der akuten myeloiden Leukämie an. Bemerkenswert ist vielleicht auch noch ein Befund, durch den sich nach H. Hirschfeld (7) die akute myeloide Leukämie von der chronischen wesentlich unterscheiden soll, nämlich das Fehlen einer Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen. Die Annahme einer akuten myeloiden Leukämie ist somit genügend gestützt. Es liegt jedoch ein weiterer Befund vor, der uns zwingt, den Fall noch unter einem anderen Gesichtspunkt zu betrachten.

Beim Durchschneiden der rechtsseitigen und linksseitigen Bronchialdrüsen sowie der Trachealdrüsen fiel eine grüne Verfärbung derselben auf; die gleiche grüne Verfärbung zeigte sich auch an der Innenfläche des Schädels, in der Nasenschleimhaut und am gesamten Knochenmark. Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose: Chlorom gestellt. Es erhebt sich nun die Frage, ob dadurch die Annahme einer akuten myeloiden Leukämie beeinträchtigt wird. Der Begriff „Chlorom" ist, wie aus der Literatur hervorgeht, kein einheitlicher, sondern es sind mit diesem Wort sehr verschiedenartige pathologisch-anatomische Prozesse belegt worden, denen nur ein einziges Symptom, die grüne Farbe, gemeinsam ist. Die ersten Beobachter des Chloroms hielten es für eine Neubildung, die vom Periost — namentlich des Schädels- und der Gesichtsknochen — oder vom lymphatischen Apparat ihren Ausgang nimmt, aus einem Rundzellengewebe mit retikulärem Stützwerk besteht und durch ihre grüne Farbe ausgezeichnet ist. In der Folgezeit ist mehr und mehr die Frage aufgeworfen worden, ob es berechtigt ist, diesen Geschwülsten lediglich wegen ihrer grünen Farbe eine Sonderstellung einzuräumen, ob nicht vielmehr die Farbe etwas mehr Nebensächliches darstellt. In neuer Zeit hat sich das Interesse mehr den Blut- und Knochenmarksveränderungen zugewendet, die bei diesen „Geschwülsten" gefunden werden. Während auf diesen Punkt in den früheren Publikationen überhaupt nicht oder nur ungenügend geachtet wurde, ist bei fast sämtlichen Fällen, die in letzter Zeit veröffentlicht wurden, eine mehr oder weniger starke Veränderung des Blutbildes nachgewiesen worden. Auf Grund dieser Befunde wird neuerdings die Stellung des Chloroms im System von verschiedener Seite ganz anders auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefaßt. Als erster hat Dock (2) auf den Zusammenhang zwischen Pseudoleukämie, Leukämie und Chlorom ausführlich hingewiesen. Er kam zu dem Schluß, daß die genannten Affektionen sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht große Ähnlichkeit miteinander aufweisen. Pinkus (18) bespricht in Nothnagel's Handbuch das Chlorom als Anhang zur akuten lymphatischen Leukämie und rechnet es damit, entsprechend seiner Ansicht über letztere Erkrankung zu den Hyperplasien des lymphadenoiden Gewebes. Von der akuten lymphatischen Leukämie unterscheidet es sich nur durch die grüne Farbe. Auch Pappenheim (16) empfiehlt, das Chlorom als selbständigen Krankheitsbegriff fallen zu lassen und es unter die leukämischen und lymphomatösen Krankheitsbilder einzureihen. Einen etwas andern Standpunkt nimmt Sternberg (23) ein. Er bezeichnet das Chlorom in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen als Chloroleukosarkom und rechnet es damit wieder den Geschwülsten zu. Die Verschiedenheit in der Auffassung von Pinkus und Pappenheim einerseits und Sternberg andererseits beruht in der abweichenden Beurteilung des Krankheitsbildes der akuten lymphatischen Leukämie, für die eben Sternberg den neuen Begriff „Leukosarkom" aufgestellt hat und die er damit zu den Geschwülsten rechnet. Darin, daß die grüne Farbe etwas Nebensächliches darstellt, stimmen alle drei überein: Noch mehr auf dem Geschwulststandpunkt stehen von neueren Autoren Risel (19) und Lubarsch (12), die das Chlorom als Lymphosarkom ansprechen — allerdings mit Veränderungen des Blutbildes. Auch E. Ziegler (27) rechnet in seinem Lehrbuch das Chlorom zu den echten Geschwülsten, den Lymphosarkomen, mit gleichzeitig bestehender Lymphämie. Die Tatsache, daß bei Lymphosarkomen Veränderungen des Blutbildes vorhanden sind, sucht er damit zu erklären, daß bei malignen Tumoren wiederholt Veränderungen des Blutbildes gefunden wurden. Demgegenüber ist jedoch hervorzuheben, daß dies wohl für Carcinome zutrifft, daß aber nach Pinkus gerade bei Lymphosarkomen keine Blutveränderungen auftreten, ein Befund, der neuerdings auch von Weinberger (26) wieder bestätigt worden ist.

In unserem Fall hat die Untersuchung nirgends das Vorhandensein eines primären Tumors noch sonstiger Veränderungen ergeben, die als Metastasen aufgefaßt werden könnten. Mikroskopisch zeigt sich weder in den Lymphdrüsen, noch in Milz, Knochenmark, Nasenschleimhaut, Darmschleimhaut ein Bild, das die Annahme eines Lymphosarkoms oder Leukosarkoms im Sinne Sternberg's recht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fertigte. Die Vergrößerung der Bronchialdrüsen ist zum größten Teil durch Tuberkulose bedingt, zum Teil durch einen Prozeß, der sich durch das Auftreten von Myelocyten auszeichnet, jedoch nicht durch eine Neubildung. Ein Lymphosarkom, überhaupt jede Geschwulst kann für unseren Fall ausgeschlossen werden. Dagegen besteht eine Hyperplasie des myeloiden Gewebes, die durch den raschen Verlauf noch besonders charakterisiert ist. Demnach unterscheidet er sich von den aus der Literatur erwähnten Fällen von akuter myeloider Leukämie nur durch die grüne Farbe. Auch wir halten dieselbe für etwas mehr Nebensächliches, auf jeden Fall nicht für derartig wichtig, um daraus einen prinzipiellen Unterschied zu konstruieren. Es reiht sich damit unser Fall den von Türk (24), Klein und Steinhaus (10), Sternberg (22) und neuerdings Weinberger (26) veröffentlichten an, mit denen er auch in den Grundzügen übereinstimmt. Diese Autoren deuten ihre Fälle als chloromatöse myeloide Leukämien. Es soll hiermit nicht gesagt sein, daß es nicht Chlorome gibt, die zur lymphatischen Leukämie gerechnet werden müssen, vielmehr scheint eine Trennung des Chloroms in eine myeloide und lymphoide Form nötig zu sein, wie dies bereits Sternberg, Türk und Pappenheim hervorgehoben haben. Außerdem scheint nach Risel, Lubarsch u. a. die Grünfärbung auch bei echten Geschwülsten vorzukommen. Immerhin füllt doch die konstante Veränderung des Blutbildes bei diesen Tumoren auf. Auf jeden Fall dürfte es sich empfehlen den Begriff „Chlorom“ definitiv fallen zu lassen und die betreffenden Veränderungen mit dem Adjektiv chlorotisch zu belegen, mag es sich in den einzelnen Fällen um Geschwülste oder Leukämien handeln. Unser Fall würde dann als chlorotische akute myeloide Leukämie zu bezeichnen sein.

Was schließlich noch die Rolle betrifft, die die Tuberkulose in unserem Falle gespielt hat, so ist nicht anzunehmen, daß sie die Ursache für die grüne Verfärbung bildet. Für die verkästen Drüsen wäre dies immerhin denkbar; aber die grüne Farbe war derart intensiv, wie sie in gleicher Weise bei Tuberkulose nicht gefunden wird, obwohl doch häufig Gelegenheit geboten ist, käsig-tuberkulöse Veränderungen an Lymphdrüsen zu sehen. Außerdem beschränkte sich aber die grüne Verfärbung nicht auf die Bronchialdrüsen, sondern fand sich auch in anderen Organen, in denen keine Tuberkulose bestand. Es muß die grüne Farbe auf andere, uns bisher nicht bekannte Ursachen zurückgeführt werden. Die Frage, ob die Tuberkulose für die Entstehung der Leukämie ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

antwortlich gemacht werden kann, wie dies einige Autoren annehmen, oder ob sich Tuberkulose nur häufig zur Leukämie hinzugesellt, muß offen gelassen werden. Immerhin fällt das häufige Zusammentreffen von Tuberkulose und Leukämie auf. Für unseren Fall kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die Tuberkulose vor dem Beginn der Leukämie bestanden hat. Dies geht aus der vorgeschrittenen Verkäsung der Drüsen und dem nicht floriden Charakter der Tuberkulose hervor. Letzterer Punkt berechtigt auch zu der Annahme, daß die Tuberkulose in dem Gesamtkrankheitsbild nur eine untergeordnete Rolle gespielt hat, wenn auch nachgewiesen ist, daß sie sich nicht auf die Tracheal- und Bronchialdrüsen beschränkt, sondern auch andere Organe (Milz, Niere) in geringem Grade ergriffen hat.

Den Herren Prof. Nauwerck und Clemens sind wir für die Überlassung des Sektionsprotokolles bzw. der Krankengeschichte, sowie für die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit zu ergebenstem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Aubertin, Sem. médical 1905.
2. Dock, American Journal of the med. scienc. 1893.
3. Ehrlich, Anämie I in Nothn. Handb.
4. A. Fränkel, Deutsch. med. Woch. 1895.
5. Grawitz, Klin. Pathol. des Blutes 1906.
6. Hirschfeld, Fol. haemat. Jahrg. I Nr. 3.
7. Ders., Fol. haemat. Jahrg. IV Nr. 2.
8. Ders., Berlin. klin. Wochenschr. 1907 Nr. 25.
9. Hirschfeld und Alexander, Berliner klin. Wochenschr. 1902 Nr. 11.
10. Klein und Steinhaus, Zentralbl. f. allg. Path. 1904 Nr. 2.
11. Lazarus und Fleischmann, Deutsch. med. Woch. 1905.
12. Lubarsch und Ostertag's Ergebnisse II. Jahrg. 1897.
13. Mager und Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1906.
14. Matthew, Ref. Münch. med. Woch. 1906 Nr. 39.
15. Pappenheim, Fol. haemat. Jahrg. IV Heft 1, 2, 3, 4.
16. Ders., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52.
17. Ders., Fol. haemat. Jahrg. IV. Heft 1 p. 65.
18. Pinkus, Anämie III in Noth. Handb.
19. Risel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72.
20. Schleip, Atlas der Blutkrankheiten 1907.
21. W. Schultze, Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 1906 Bd. 39.
22. Sternberg, Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 37.
23. Ders., in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. 1903.
24. Türk, Wiener klin. Wochenschr. 1903 Nr. 11.
25. Veszprémy, Virchow's Archiv Bd. 184.
26. Weinberger, Zeitschr. f. Heilkunde 1907.
27. E. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathol. 1907.
28. K. Ziegler, Experiment. u. klin. Unters. über die Histog. d. myel. Leukoc. Jena 1906.
29. Zieler, Zentralbl. f. allg. Path. 1906 Nr. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Kleinere und kasuistische Mitteilungen.

Aus der inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalten zu Elberfeld.
(Oberarzt: Sanitätsrat Dr. E. Kleinschmidt.)

Über einen Fall von Spontanruptur der Aorta.

Von

Dr. Wilh. Weyrauch in Wiesbaden,
ehemaligem Assistenzarzte.

Vor einiger Zeit hatten wir Gelegenheit einen Fall von Spontanruptur der Aorta im hiesigen Krankenhause zu beobachten. Die Seltenheit dieses Krankheitsbildes rechtfertigt wohl die Veröffentlichung.

W., Hermann, Stuhlflechter, 37 Jahre alt, wurde am 15. Februar 1905 aufgenommen.

Patient, der vor vielen Jahren das rechte Auge verloren hatte und vor 3 Jahren wegen grünen Stars eine Operation am linken Auge durchgemacht hatte, wonach die Sehkraft dieses Auges stark herabgesetzt blieb, war vor 2 Tagen ohne nachweisbare Ursache mit Mattigkeit und allgemeiner Schwäche erkrankt. Vorübergehend bestanden Kopf-, Brust- und Halsschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Der Kranke hatte seitdem auch nicht mehr urinieren können. Die Möglichkeit hell und dunkel zu unterscheiden und Finger zu zählen, die auf dem linken Auge früher noch bestanden hatte, war während der beiden letzten Tage verloren gegangen.

Status praesens.[1]) Herztöne leise aber rein, keine Geräusche. Puls sehr klein, verlangsamt, bisweilen kaum fühlbar. Temp. 38,1°. Blase leer.

Der rechte Bulbus oculi fehlte, links bestand Exophthalmus mittleren Grades und ein Irisdefekt (durch frühere Iridektomie). Augenhintergrund: Papille groß, ziemlich scharf begrenzt. Auf der Retina einzelne streifenförmige Blutaustritte. Sehkraft völlig erloschen, selbst hell und dunkel konnte nicht unterschieden werden.

Der Kranke klagte über Mattigkeit, Übelkeit und Kopfschmerzen. Bald nach der Aufnahme ins Krankenhaus trat häufiges und heftiges Erbrechen auf.

Die Therapie bestand zunächst in Injektionen von Ol. camphorat. und Coffein. natr. salicyl., und da der Zustand am andern Tage sich noch nicht geändert hatte, der Puls noch klein und Urin noch nicht entleert worden war, in der subkutanen Applikation von Kochsalzinfusionen.

Am 17. Februar wurde zum ersten Male Urin entleert. Derselbe war frei von Zucker und Blut und enthielt geringe Mengen Eiweiß. Im Sediment fanden sich zahlreiche hyaline und gekörnte Zylinder. Der Kranke nahm jetzt ziemlich reichlich Milch und Milchsuppen zu sich ohne zu erbrechen. Er konnte wieder

1) Auszugsweise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hell und dunkel unterscheiden, ebenso eine vor dem Auge sich hin- und herbewegende Hand erkennen. Die Besserung hielt am nächsten Tage an, Patient unterhielt sich mit seinen Nachbarn, klagte nur noch über etwas Kopfschmerzen. Da trat am Nachmittag gegen 4 Uhr ohne irgendwelche ersichtliche Veranlassung eine gewisse Unruhe, Angstgefühl und trotz Injektionen von Kampferöl und Koffein rasch zunehmende Herzschwäche auf. Der Puls war bald nicht mehr zu fühlen, allmählich trat Benommenheit auf, und gegen $5^1/_2$ Uhr erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Sektion fand ich als Todesursache eine totale Querruptur der Aorta, die zur Bildung eines Aneurysma dissecans und Hämoperikard geführt hatte. Ferner war noch zu notieren: beginnende Arteriosklerose der Aorta, mäßige fettige Entartung des Herzmuskels, Hypertrophie beider, namentlich des linken Ventrikels, Stauungs- und Fettleber, Stauungsmilz, chron. interstitielle Nephritis, Gastritis.

Im Herzbeutel fanden sich 750 ccm reinen, größtenteils ungeronnenen Blutes. An der Vorderfläche der Aorta ascendens sah man einen 0,4 cm langen, schmalen, den perikardialen Überzug durchsetzenden Querriß, der durch Blutgerinnsel verlegt war. Die Umgebung dieser Stelle war durch subperikardiale Hämatombildung blau gefärbt. Die nirgends erweiterte Aorta hatte über den Semilunarklappen einen Umfang von 8 cm. Die überall glatte und glänzende Intima wies nur spärliche, etwa bis linsengroße, gelblich-grau gefärbte leichte Erhabenheiten auf. Etwa fingerbreit über den Aortenklappen war die Intima und die angrenzende Hälfte der Media durch einen totalen Querriß, dessen Ränder leicht gezackt, im übrigen ziemlich scharf waren, zerteilt. Der übrige Teil der Media und die Adventitia war nur an der Hinter- und Vorderseite des Gefäßes in etwas unregelmäßigerer Weise auch zerrissen. Man gelangte durch den vorderen Media-Adventitiariß auf ein Blutgerinnsel, das dem oben erwähnten Hämatom an der Rupturstelle des Epikards entsprach. Die Intima und der angrenzende Teil der Media waren nun von der Rißstelle an peripherwärts in einer Ausdehnung von fast 8 cm Länge und annähernd der ganzen Breite des Gefäßes von dem übrigen Teil der Media und Adventitia losgelöst. Zwischen den beiden Flächen waren nur ganz kleine frische Blutgerinnsel eingelagert. Die so entstandene Höhle in der Gefäßwand kommunizierte auch an ihrem Ende am Arcus aortae mit dem Gefäßlumen, da hier die Intima und der benachbarte Mediaabschnitt von einem zweiten und zwar 1 cm langen scharfkantigen Querriß durchsetzt war. Dieser Riß fand sich an einer leicht artheromatös veränderten Stelle, während die Aortenwand an der Stelle des großen Risses keine Veränderungen aufwies. Von der Hauptrißstelle an war an der hinteren Wand auch zentralwärts $1^1/_2$ cm weit die Media von der Adventitia abgehoben. Das Gewebe in der Umgebung der Aorta und der am Arcus abgehenden Gefäße, der Pulmonalis, des Ösophagus und der Trachea war mit freiem koaguliertem Blut ziemlich reichlich durchsetzt. Diese Blutung nahm ihren Ausgang hauptsächlich von dem hinteren Media- und Adventitiariß aus. — Bezüglich der übrigen Organe sei auf die oben angegebenen Befunde verwiesen.

Histologisch erwies sich Media und Adventitia durchweg als unverändert. Speziell zeigten die elastischen Fasern (Weigert'sche Färbung) der Media weder eine qualitative noch quantitative Veränderung. An der Intima fanden sich entsprechend der oben beschriebenen etwas erhabenen Stellen kleine sklerotische Platten, welche hauptsächlich aus vermehrtem Bindegewebe, weniger aus vermehrten elastischen Fasern bestanden und nur hier und da geringe hyaline Degeneration aufwiesen. An der Stelle der Querruptur zeigte die Intima keinerlei sklerotische Veränderungen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen Patienten, der unter dem Bilde einer schweren, mit völliger Amaurose einhergehenden Urämie eingeliefert wird. Durch Excitantien und Kochsalzinfusionen gelingt es eine wesentliche Besserung zu erzielen, so daß die momentane Lebensgefahr überwunden zu sein scheint. Plötzlich stirbt der Kranke unter den Erscheinungen einer schnell zunehmenden Herzschwäche. Als Ursache des raschen Todes findet sich auf dem Sektionstische eine Ruptur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Aortenwand. Da eine äußere Gewalteinwirkung oder irgendwelche körperliche Überanstrengung nicht mitgespielt hat, muß der Fall als sog. „Spontanruptur" aufgefaßt werden. Eine nur wenig atheromatös veränderte Aortenwand ist in großer Ausdehnung zerrissen. Es hat sich ein Aneurysma dissecans gebildet und aus einer kleinen Wunde des Epikards ist eine tötliche Verblutung in den Herzbeutel erfolgt. An der Rißstelle selbst ist nirgends ein atheromatöser Herd nachzuweisen, auch finden sich weder an der Aorta noch an anderen Organen syphilitische Veränderungen. — Wir müssen daher annehmen, daß durch ungünstige Blutdruckverhältnisse, stärkere Blutdruckschwankungen, die bei unserem Kranken, einem Nephritiker, welcher eben eine schwere urämische Attacke erfolgreich überstanden hatte, sicherlich vorgelegen haben, die Ruptur zustande gekommen ist. In der chronischen Nierenentzündung und Hypertrophie des Herzens, die in der Literatur ebenfalls meist aufgeführt sind, haben wir zwei Faktoren, welche wohl auch eine große Rolle dabei gespielt haben dürften. Ob sie allein zur Erklärung der Ruptur genügen, muß dahingestellt bleiben, zumal wenn wir berücksichtigen, daß bei manchen der beobachteten Fälle nicht einmal eine Hypertrophie des Herzens vorlag und trotzdem, womöglich bei unveränderter Aorta, eine spontane Ruptur derselben zustande kam.

Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVIII.

Die Wasserbilanz des Blutes.

Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von A. Plehn auf p. 1 Bd. 91 dieses Archivs.

Von

E. Grawitz-Charlottenburg.

Der Kreislauf des Wassers im lebenden Organismus, seine Aufnahme durch die Verdauungsorgane, seine Verteilung in den Geweben, ganz besonders aber die Beziehungen zwischen Blut und Wasseraufnahme resp. -abgabe haben seit langem die Aufmerksamkeit der Physiologen und Kliniker gefesselt und in zahlreichen Arbeiten finden sich die Ergebnisse der experimentellen Forschungen auf diesem Gebiete niedergelegt.

Es wirkt daher sehr befremdend, wenn Herr Plehn seinen Studien auf diesem Gebiete den Satz voranstellt, daß er „über exakte Beobachtungen in dieser Richtung nirgends verwertbare Angaben fand“ und tatsächlich in seiner ganzen Arbeit nicht eine einzige Beobachtung der früheren Experimentatoren auf dem Gebiete der Konzentrationsbestimmungen am menschlichen Blute unter der Einwirkung von Flüssigkeitszufuhr resp. -entziehung citiert.

Ich sehe mich zu dieser Bemerkung veranlaßt, weil ich selbst bereits vor 15 Jahren und seitdem wiederholt in zahlreichen Publikationen die interessanten Fragen des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben bei Aufnahme von Wasser, fester Nahrung, Salzen etc., sowie bei vermehrter Ausscheidung von Wasser durch Schwitzen, Diarrhöen etc., ferner bei Zirkulationsstörungen und anderen krankhaften Zuständen behandelt habe. Ferner aber habe ich auch in meiner „klinischen Pathologie des Blutes“ gerade diesen Fragen in den verschiedensten Kapiteln einen breiten Raum gewährt, so daß eine Übersicht über die bisherigen Leistungen auf diesem Gebiete leicht zu erlangen ist.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, alle früheren Autoren auf diesem Gebiete zu citieren, ich erwähne daher nur, daß schon im Jahre 1838 Schulz und 1850 Nasse bei Trinkversuchen die gleichen Resultate, wie Plehn beobachteten, und daß später Leichtenstern bei einer Patientin, welche in 3 aufeinanderfolgenden Tagen 21,5 Liter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wasser trank, keine wesentliche Veränderung des Blutes danach beobachtete.

Diese auffällige Erscheinung, welche auch Herr Plehn gefunden und zum Ausgangspunkt seiner Erörterungen über die Wasserbilanz des Blutes gemacht hat, sind in der Folgezeit dahin ergänzt und erklärt worden, daß das Wasser sofort nach dem Eintritt in den Darm tatsächlich vom Blute aufgenommen aber schon nach so kurzer Zeit wieder an die Gewebe und zur Ausscheidung abgegeben wird, daß schon nach einer halben Stunde oft nichts mehr davon im Blute nachzuweisen ist. Es beruhen daher die Plehn'schen Befunde ebenso wie die der älteren Autoren auf dem Umstande, daß die zweite Blutentnahme viel zu spät nach der Flüssigkeitsaufnahme gemacht wurde.

Ebenso verhält es sich mit der Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute z. B. infolge von Schweißabsonderung, denn hier tritt, wie ich im Jahre 1892 (Zeitschr. f. klin. Medizin) nachgewiesen habe, eine so schnell vorübergehende Eindickung des Blutes ein, daß man nur bei Untersuchungen mit Zwischenräumen von wenig Minuten einen richtigen Einblick in das Verhalten des Blutes bekommt.

Wenn daher Herr Plehn zu dem Leitsatz kommt: „Das Blut besitzt in außerordentlichem Grade die Fähigkeit, seinen Wassergehalt bei demselben Individuum konstant zu erhalten", so deckt sich dies zwar mit dem am Schlusse des VI. Kapitels meiner Blutpathologie von mir selbst aufgestellten Satze, jedoch nicht in dem Sinne von Plehn, daß das Blut überhaupt von Wasserzufuhr nicht beeinflußt wird, sondern daß es aus allen Änderungen seiner Konzentration sehr schnell in sein Gleichgewicht zurückkehrt.

Auf Grund aller bisherigen Beobachtungen auf diesem Gebiete habe ich in dem erwähnten Kapitel folgende zusammenfassende Schlußsätze aufgestellt:

„Das Gesamtblut ist nicht als ein abgeschlossenes Organ von invariablem Volumen anzusehen, sondern steht durch das die Kapillaren umgebende System von Lymphräumen in ununterbrochenem Austausche von Stoffen mit den Flüssigkeiten der Gewebe.

Die Blutmischung kann durch chemische, physikalische und nervöse Einflüsse vorübergehend geändert werden, und zwar können diese Änderungen sehr schnell eintreten dadurch, daß Flüssigkeit oder fremde Stoffe durch die Kapillarwände in die umgebenden Lymphspalten treten, und umgekehrt Lymphe in das Blut eintritt.

Das Blut hat die Eigenschaft, alle diese Änderungen in kurzer Frist auszugleichen, die fremden resp. überschüssigen Stoffe auszuscheiden und wieder in sein mittleres Volumen und Konzentrationsverhältnis zurückzukehren.

Dieser Ausgleich tritt, soweit es sich um Flüssigkeits-Zu- oder -Abnahme im Blute handelt, einerseits im Kapillargebiete selbst, andererseits im Lungengewebe ein; in letzterem scheint besonders für länger dauernde Blutdruckänderungen eine wichtige Stätte der Regulation des Flüssigkeitsgehaltes im Blute vorhanden sein."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß auf der anderen Seite, entgegen der Annahme von Herrn Plehn auch dauernde Veränderungen der Konzentration des Blutes durch fortgesetzte Wasserentziehungen in der Nahrung oder durch Wasserverluste z. B. bei Choleradiarrhöen eintreten können, lehrt ebenfalls das Studium der zahlreichen früheren experimentellen Forschungen, von denen gerade die ältesten, nämlich die Beobachtungen von C. Schmidt über die Choleraerkrankungen vom Jahre 1850 mit ihren zahlreichen exakten Analysen des Blutes auch heute noch eine geradezu klassische Bedeutung besitzen.

Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIX.

Besprechungen.

H. v. Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. 6. Aufl. 1907. Leipzig. F. C. W. Vogel. 378 S. Preis 7 M.

Die sechste Auflage eines Lehrbuchs des näheren zu besprechen, mag überflüssig erscheinen. Tappeiner's Arzneimittel- und Arzneiverordnungslehre verdient jedoch nach mehreren Richtungen hin der erläuternden und empfehlenden Worte.

Das Ziel, „eine praktische, auf wissenschaftliche Untersuchungen gestützte Arzneimittellehre" zu schreiben, ist dem Verf. aufs beste gelungen. Er stützt sich bei der Darstellung der Wirkungsweise der Arzneimittel auf seine eigenen experimentellen Untersuchungen und auf die Anschauungen, die Schmiedeberg in seinem bahnbrechenden Grundriß der Arzneimittellehre auf Grund experimenteller Forschungen seines Instituts niedergelegt hat. Den Bedürfnissen des Arztes wird er dadurch gerecht, daß in dem vorliegenden Buch für alle einschlägigen Fragen eine Antwort zu geben versucht wird.

Tappeiner behandelt neben der Arzneiverordnungslehre in einem kurzen Abriß ausführlich die nach therapeutischen Gesichtspunkten geordneten Arzneimittel; die wichtigsten Arzneiverordnungen werden in Form von Übungsbeispielen angeführt. Für die Auswahl des Stoffes ist das Arzneibuch für das Deutsche Reich und die österreichische Pharmakopöe, Editio VIII, zugrunde gelegt worden. Außerdem haben die neueren Arzneimittel Berücksichtigung gefunden, sofern die bisher bekannt gewordenen Erfahrungen eine allgemeine und längere Verwendung erwarten lassen. Einige sonstige Mittel finden sich in einem Anhang kurz zusammengestellt. Auch insofern erweist sich das Buch als zuverlässiger Führer, als es auch bei den neuesten Mitteln, wie dem Veronal und dem Atoxyl, die bisher bekannt gewordenen nicht beabsichtigten Wirkungen bei ihrem Gebrauch zur Charakterisierung der Mittel bespricht, als es praktisch wichtige Fragen wie die der intravenösen Injektion, der Verwendung von fabrikmäßig hergestellten komprimierten Arzneimitteln erörtert sowie die Volksheilmittel berücksichtigt und in eine erfreuliche Kritik der praktischen Bäderlehre eintritt. Auch wird der Arzt mit den chemischen Konservierungsstoffen für unsere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lebensmittel (Borsäure, Formaldehyd usw.), der Grünung von Gemüsen, Mixed pickles usw. durch Kupferverbindungen und ihrer Beurteilung vom gesundheitlichen Standpunkt aus, sowie endlich mit den Kunstprodukten als Surrogaten für einige unsere Genußmittel, Kunstwein, Kunsthonig, vertraut gemacht.

So kann auch die 6. Auflage dieses inhaltsreichen, aber doch kurzen Lehrbuchs dem Arzt warm empfohlen werden.

E. Rost, Berlin.

Lippert & Co. (G. Pätzsche Buchdr.), Naumburg a. S.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

GENERAL-REGISTER
DES
DEUTSCHEN ARCHIVS FÜR KLINISCHE MEDIZIN
BAND 81—90.

I. AUTORENREGISTER.

(Bespr. = Besprechung. — Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

A.

Abeles, S., **88**: Beziehungen von Proteus- und Typhusagglutininen zu einander 314.
Alexander, M., **86**: Beitrag zur Tuberkulose des Magens 212.
Arneth, J., **87**: Zu meinen Untersuchungen des Blutes (Nachprüfungen; einige weitere Beiträge) 209.
Arnstein, Robert, **88**: Bemerkungen zu Völker: „Verhältnis der Acidimetrie des Harns nach Moritz zu dem Verfahren von Freund-Lieblein“ 612.
Aronsohn, Ed., **82**: Kritische Bemerkungen zu der Arbeit von C. Hirsch und Otfr. Müller: „Beiträge zur Wärmetopographie des Warmblüters etc.“ und zu der Arbeit von C. Hirsch und Fr. Rolly: „Zur Wärmetopographie des curaresierten Kaninchens nach Wärmestich“ 205.
Ascoli, G., **81**: Vorlesungen über Urämie (Bespr.) 614.
Askanazy, S., **86**: Hämaturie als Initialsymptom primärer Nierentuberkulose 42.
Aufrecht, E., **81**: Die Lungenschwindsucht (Bespr.) 613.

B.

Baas, C. Herm., **81**: Über Resorption von Jodkalium im menschlichen und tierischen Magen und über den hemmenden Einfluß des Morphins auf die Magenentleerung 455.
Bäumler (Freiburg i. B.), **84**: Tympanitische Schallbezirke im Gebiet der Flüssigkeitsansammlung bei Sero- und Pyopneumothorax 11.
Bahrdt, H., **86**: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion 418.
Bandel, R., **84**: Fall von Milzruptur infolge Abszeßbildung bei Abdominaltyphus 306.
Bartel, Jul., **85**: Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose (Bespr.) 625.
Beck, Karl, **89**: Bewertung der Frühsymptome bei der Entzündung des Wurmfortsatzes 1.
Becker, Ernst, **89**: Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel 6.
Bendix, Ernst, **82**: Intermittierende Polyurie usw. bei Addisonscher Krankheit 198.
Bernhardt, M., **81**: Die Erkrankungen der peripheren Nerven (Bespr.) 418.
v. Bestelmeyer (München), **84**: Unterleibstyphus in der bayer. Armee von 1874 bis 1904 110.
Bettmann (Heidelberg), **88**: Über den Herpes sexualis 153.
Bickel, Adolf, **89**: Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bickhardt, J., und **Schümann**, E., **90**: Zur Pathologie des Aneurysma der Art. hepatica propria 289.
Bier, A., **87**: Hyperämie als Heilmittel (Bespr.) 207.
Biland, J., **86**: Beitrag zur Frage der Pathogenität der Flagellaten 275. — **87**: Durch Nebenierenpräparate gesetzte Gefäß- und Organveränderungen 413.
Bing, Rob., **83**: Kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten (spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophia muscul. 199).
Binswanger, **Siemerling**, **Cramer**, **Hashe**, **Westphal**, **Wollenberg**, **86**: Lehrbuch der Psychiatrie (Bespr.) 511.
Bittorf, A., **81**: Zur Symptomatologie der Aortensklerose 65. — **86**: Umschriebene Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneums 487.
Bittorf, A., und **Jochmann**, G., **89**: Zur Kenntnis des Kochsalzstoffwechsels 485.
Bloch, Bruno, **83**: Purinstoffwechsel beim Menschen 499.
Bloch, E., **87**: Die dysthyre Schwerhörigkeit mit neuen Beiträgen zur Dysthyreose 178.
Blochmann, F., **81**: Ist die Schutzpockenimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? (Bespr.) 419.
Blumenthal, Ferd., **85**: Stoffwechselkrankheiten (Bespr.) 625.
Blumenthal, Franz, **88**: Die Colityphusgruppe in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Gallenwege 509.
Blumenthal, Rich., **90**: Über aplastische Anämie 132.
Bohr, Christian, **88**: Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen 385.
v. Bollinger, O., **84**: Taenia cucumerina beim Menschen 50.
Bornträger, **Lentz**, **Tietz**, **Seige** und **Varedes**, **85**: Beiträge zur Typhusforschung (Bespr.) 624.
Borrmann, Robert, **86**: Morbus Addisonii infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumat. Grundlage 593.
Bourcart, M. et F. **Cautru**, **81**: Le Ventre. Étude anatomique et clinique de la cavité abdominale au point de vue du massage. I. Le rein (Bespr.) 225.
Brandeis, Arnold, **86**: Beiträge zur Erziehungshygiene (Bespr.) 513.
Brasch, W., **87**: Zur Kenntnis des Schwefelstoffwechsels beim Phthisiker 402.
Brauer, L., **84**: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose (Bespr.) 595.
Brion, Alb., **82**: Versuch einer neuen Serumdiagnose der Tuberkulose 603.
Brion, Alb., und **Kayser**, Heinr., **85**: Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus 525. Nosologische Stellung des Symptomenkomplexes „Abdominaltyphus" 552.
Buch, G., **85**: Pathologie und Ätiologie des Malum Dupuytren 89.
Bunge, **84**: Die Talma-Drummondsche Operation, ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Resultate (Bespr.) 595.
Busck, Gunni, und **v. Tappeiner**, H., **87**: Lichtbehandlung blutparasitärer Krankheiten 98.

C.

Cnopf (Nürnberg), **84**: Therapie der durch Diphtherie bedingten strikturierenden Trachealnarben 124.
Cohn, Theod., **86**: Zur Diagnose der Verlagerung und Verkümmerung einer Niere 58.
Curschmann, Hans, und **Hedinger**, Max, **85**: Myasthenie bei sexualem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion 578.

D.

Dax, R., **87**: Ablauf der photodynamischen Erscheinung bei alkalischer, neutraler und saurer Reaktion 365.
Deneke, Th., **89**: Zur Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden 39.
Dietlen, Hans, **88**: Größe und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiolog. Bedingungen 55. Die Perkussion der wahren Herzgrenzen 286.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Doerfler, Hans, 84: Behandlung der Pleuritis exsudativa im Verlauf der Lungentuberkulose 251.

E.

Ebstein, Erich, 89: Zur klin. Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger 67. Zusammenstellung von Wilh. Ebsteins Arbeiten aus den Jahren 1859—1906 367.
Ebstein, Wilhelm, 81: Die Strangulationsmarke beim Spulwurm in ihrer diagnostischen Bedeutung 543. — 87: Vorkommen von Blutgerinnseln im Auswurf 509. — 88: Wechselverhältnis zwischen den verschiedenen Symptomenkomplexen des Abdominaltyphus 591. Zusatz zu: „Die Strangulationsmarke beim Spulwurm“ 596.
Edenhuizen, Hermine, 87: Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis 14.
Edens, E., 81: Atelektatische Bronchiektasie 334. — 85: Bronchiolitis obliterans 598.
Edinger, L., 81: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere (Bespr.) 418.
Edlefsen, G., 87: Medikamentöse und diätetische Behandlung des Blasen- und Nierenbeckenkatarrhs 520.
Ehrmann und **Fick**, Joh., 85: Einführung in das mikroskop. Studium der normalen und kranken Haut (Bespr.) 444.
Erb, W., jun., 88: Einfluß von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes 36.
Escherich, Theod., und **Jacobi**, Abraham, 86: Gegenwärtiger Stand der Kinderheilkunde (Bespr.) 514.
Esser (Bonn), 89: Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion 576.
Ewald, K., 85: Die Indikationen zu chirurg. Eingriffen und deren Ausführung in einfachen Fällen (Bespr.) 626.

F.

Faber, Knud, 85: Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane (Bespr.) 622.
Falta, W., 81: Der Eiweißstoffwechsel bei der Alkaptonurie 231. — 86: Zeitlicher Ablauf der Eiweißzersetzung im tierischen Organismus 517.
Falta, W., und **Noeggerath**, C. T., 83: Rassenunterschiede von Typhusstämmen und Hemmungskörper im Serum in ihrer Bedeutung für die Gruber-Widalsche Reaktion 150.
Fauconnet, Ch. J., 82: Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten 167; Nachtrag hierzu: Über die Frage der durch das Tuberkulinfieber hervorgerufenen Eosinophilie 600. — 86: Resorptionsvermögen der Haut und der Vaginalschleimhaut für Salben und wässer. Lösungen 317.
Fellner, Bruno, 84: Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck) und ihre Beziehungen zur Pulskurve 407. — 88: Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken 1.
Finkelnburg, Rud., 82: Beitrag zur Frage des sogen. „Herzblocks“ beim Menschen 586. — 86: Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus 462.
Fiessler, A., 81: Wirkung des verminderten Luftdrucks auf das Blut 579.
Förster, Fritz, 85: Myocarditis und Gefäßerkrankungen im Kindesalter, insbesondere nach akuten Infektionskrankheiten 35.
Forster, Edm., 86: Formveränderungen der Herzmuskelkerne 499.
Fraenckel, Paul, 89: Untersuchungen zur Entstehung der sogen. spontanen Magenruptur 113.
Fraenkel, Felix, 84: Behandlung der nicht carcinomatösen Pylorusstenose durch Gastro-Enterostomie 189.
Frankenburger, A., 84: Erhebungen und Betrachtungen über 10 Jahre Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg (mit besond. Berücksichtg. der Lungentuberkulose) 272.
Frankenhäuser, F., 82: Die Wärmestrahlung, ihre Gesetze und ihre Wirkungen (Bespr.) 614.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Frankl-Hochwart, L., 81: Akroparästhesien (Bespr.) 418.
Frese, O., 86: Entstehung und Wesen des Fötors bei Ozaena 169.
Freund, Georg, 86: Zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit (Brustkind) 129.
Frohmann, Jul., 86: Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlicher Veränderung der elektr. Reaktion 339.
Fürst, Theobald, und **Soetbeer**, Franz, 90: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung und Druck in der Aorta 190.

G.

Gaffky, 85: Über Typhusschutzimpfungen (Bespr.) 417.
Geigel, R., 88: Das Plessimeter 598. — 90: Der Metallklang 211. Der tympanitische und der nichttympanitische Schall 599.
Geipel, P., 85: Untersuchungen über rheumatische Myocarditis 75.
Gerhardt, D., 82: Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen 509.
Gerhartz, Heinr., 90: Zur Frage des Stethoskops 501.
Geisböck, Felix, 83: Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis 363.
Göschel (Nürnberg), 84: Die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose 143. Nachtrag hierzu 594.
Goldschmidt, F., 84: Zur Kasuistik des Sanduhrmagens 246.
Gottstein, E., 88: Bronchitis fibrinosa bei einem Tuberkulösen 585.
Grober, J., 83: Schicksal der eiweißlösenden Verdauungsfermente im Darmkanal 309. — 85: Die Tonsillen als Eingangspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbazillus (Bespr.) 624. — 90: Einführung in die Versicherungsmedizin (Bespr.) 618.
Gröber, A., 82: Beitrag zur klin. Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen 241.
Grödel III, Franz M., 90: Zur Topographie des normalen Magens 433.
Gross, Oskar, 86: Die Eiweißkörper des eiweißhaltigen Harns 578.
Grünwald, Herm. Fried., 88: Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik 133.
Grützner, P., 89: Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven 132.
Grund, Georg, 87: Über organspezifische Präcipitine und ihre Bedeutung 148.

H.

Haegel, Max, 87: Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung 132.
Hagen (Nordhausen), 86: Atropin-Eumydrinwirkung bei Magendarmerkrankung 400.
Hahn, Georg, 82: Bakterizide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbazillen (Nachweis des Zwischenkörpers) 294.
Hallenberger, O., 87: Sklerose der Arteria radialis 62.
Hart, Karl, 84: Embolie der Lungenarterie 449. — 85: Nachtrag zu „Embolie der Lungenarterie" 621.
Hasebroek, K., 86: Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik und Massage des Thorax 565.
Hauser, G., 84: Fall beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose mit Bronchiektasien bei gleichzeitiger Tuberkulose des Kehlkopfs 99.
Hedinger, Ernst, 86: Familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bedingt durch Status lymphaticus 248.
Hegler, C., und **Helber**, E., 82: Fall von akuter, einfacher Meningoencephalitis 117.
Heineke, A. unter Mitarbeit von W. **Meyerstein**, 90: Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten 101.
Heinz, R, 86: Handbuch der experim. Pathologie und Pharmakologie (Bespr.) 515. — 87: 625.
Helber, E., 81: Zählung der Blutplättchen im Blute des Menschen und ihr Verhalten bei patholog. Zuständen 316. — 82: Entstehung der Blutplättchen und ihre Beziehungen zu den Spindelzellen 41.
Herzog, Franz, 83: Fall traumatischer Geburtslähmung 140.
Hesse, Erich, 89: Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf 565.
Heubner, O., 81: Lehrbuch der Kinderheilkunde (Bespr.) 224.
Heubner, W., 88: Die Spiralwindung der Herzmuskelkerne 601

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hijmans v. d. Bergh, A. A., **83**: Enterogene Cyanose 86.
Himstedt, Hintz, Grünhut, Jacobj u. a., **90**: Deutsches Bäderbuch (Bespr.) 619.
Hirsch, Karl, und **Stadler**, Ed., **81**: Experimentelle Untersuchungen über den N. depressor 383.
His, W., **85**: Bemerkungen zu Herm. Meyer: „Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen" 164.
Hitzig, E., **81**: Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn (Bespr.) 419.
Holst, Peter F., **Nicolaysen**, Lyder, und **Ustvedt**, Yngvar, **88**: Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen 325.
Hoppe-Seyler, G., **81**: Über chron. Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zum Diabetes mell. 119.

J.

Jadassohn, J., **85**: Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien (Bespr.) 442.
Jamin, F., **81**: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln (Bespr.) 614.
Jamin und **Merkel**, **90**: Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Bespr.) 459.
Janeway, Theod. C., **82**: The clinical study of blood-pressure (Bespr.) 419.
Jesionek, A., und **v. Tappeiner**, H., **82**: Behandlung der Hautcarcinome mit fluorescierenden Stoffen 223.
Jezierski, P. V., **85**: Zur Pathologie des Asthma bronchiale 342.
Illoway, H., **86**: Sommerdiarrhöen der Kinder (Bespr.) 516.
Impens (Elberfeld), **82**: Methylenzitronensäure und Helmitol 409.
Inada, Ryokichi, **83**: Form der Herzmuskelkerne und Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Aortenklappeninsuffizienz 274.
Joachim, G., **85**: Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel 373. — **86**: Unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica 259. — **87**: Mastzellenleukämien 437. — **88**: Weitere Beiträge zur Frage der Leitungsstörung im Herzmuskel 574.
Jochmann, G., **83**: Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion 558. — **84**: Zur Kenntnis der Influenza und Influenzabazillen 470. — **87**: Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen 479.
Jodlbauer, A., **85**: Weitere Untersuchungen, ob eine „Dunkelwirkung" der fluorescierenden Stoffe statthat 395.
Jodlbauer, A. und **v. Tappeiner**, H., **82**: Die Beteiligung des Sauerstoffs bei der Wirkung fluorescierender Stoffe 520. — **84**: Wirkung der fluorescierenden Stoffe auf Spalt- und Fadenpilze 529. — **85**: Wirkung des Lichtes auf Enzyme in Sauerstoff- und Wasserstoffatmosphäre verglichen mit der Wirkung der photodynamischen Stoffe 386. Wirkung fluorescierender Stoffe auf Toxine 399. — **86**: Abhängigkeit der Wirkung fluorescierender Stoffe von ihrer Konzentration 468. — **87**: Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Enzyme (Invertin) 373.
Jolles, Adolf, **82**: Zur kalorimetrischen Eisenbestimmung im Blute 601.
Jolly, Julius, **89**: Indische Prioritätsansprüche 149.
Jores, L., **87**: Über experimentelles neurotisches Lungenödem 389.

K.

Kappis, Max, 90: Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie 506.
Karakascheff, K. Jv., **82**: Verhalten der Langerhansschen Inseln des Pankreas bei Diabetes mell. 60. — **87**: Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mell. und ihre Entwicklung 291.
Karcher, J., **83**: Bakteriologie der Bronchitis 244.
Klieneberger, Karl, **82**: Fortleitung von Herz- und Gefäßgeräuschen im Thorax 130. — **87**: Hämoglobinophile Bazillen bei Lungenkrankheiten 111. — **90**: Bemerkungen zu Linser und Sick: „Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen“ 209. — **90**: Coliagglutinine und klinische Verwertung der Coliagglutinationen 267.
Klieneberger, Carl und **Oxenius**, Rich., **83**: Urine und Urinsedimente bei febrilen Erkrankungen, bei Ikterus und bei Diabetes 340.
Klieneberger, C., und **Scholz**, H., **86**: Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin 330.
Kluck, H., und **Inada**, R., **81**: Beitrag zur Kenntnis der Spezifität der Präzipitine 411.
Knapp, Bernhard, **87**: Nährwert des Glyzerins 340.
Knecht, C., **83**: Einfluß des Aufstehens auf die Urinausscheidung Herzkranker 266.
Koch, Heinr., **84**: Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung 239.
Köhler, F. und **Behr**, M., **82**: Suggestives „Injektionsfieber“ bei Phthisikern 340.
Köniqer, H., **87**: Einfluß der Röntgenbehandlung auf den Stoffwechsel bei chronischer myeloider Leukämie 31.
Köster, Georg, **90**: Temporäres Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie 225.
Kollarits, Jenö, **86**: Acrocyanose mit Schwellung der Weichteile 504. — **90**: Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten 385.
Koller-Aeby (Winterthur), **82**: Zwei Fälle von Atresie der Pulmonalis 228.
Kopp, Carl, **84**: Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier) 135.
Korach (Posen), **86**: Früh- und Fehldiagnosen der akuten Perityphlitis 19.
Korte und **Steinberg**, **82**: Weitere Untersuchungen über die bakterizide Reaktion des Blutserums Typhuskranker 321.
v. Krannhals, H., **81**: Kongenitaler Ikterus mit chronischem Milztumor 596.
Krause, Paul, **83**: Langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs 129. — **86**: Infusorien im Typhusstuhl nebst Beschreibung einer noch nicht beobacht. Art (Balantidium giganteum) 442.
Krehl, L., **82**: Pathologische Physiologie (Bespr.) 418. — **88**: Über die Störung chemischer Korrelationen im Organismus 351.
Kuckein, R., **86**: Zur Klinik der Cholelithiasis 91.
Külbs (Kiel), **84**: Pathologie des Blutdrucks 518. — **89**: Weitere Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks 457.
Kurpjuweit, O., **82**: Letale Anämien im Greisenalter 423.
Kusumoto (Osaka i. Japan), **89**: Genese der Nierenblutungen bei Nephritis 405.

L.

Lange, F., **87**: Die Zellkerne des systolischen Herzens 201.
Lenhartz, H., **81**: Mikroskopie u. Chemie am Krankenbett (Bespr.) 613. — **84**: Ueber die epidemische Genickstarre — ein Beitrag zur Bakteriologie u. Behandlung 81. — **89**: Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten (Bespr.) 650.
Leopold (Dresden) **85**: Lungenerkrankung im Wochenbett, beruhend auf Thrombose u. Embolie 219.
Lépine, R., **89**: Du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré 153.
Lesser, Edm., **83**: Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Bespr.) 410.
v. Leube, W., **82**: Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten (Bespr.) 613.
Leuchtweis, W., **86**: Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokesschen Krankheit 456.
Lévy, Ludw., **81**: Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie 359.
Lewin, L., u. **Grüllery**, H., **85**: Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge (Bespr.) 623. — **87**: 411.
Lichtheim (Königsberg i. Pr.), **85**: Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- u. Kammerrhythmus 360.
Lindemann, Ludw. **81**: Zur Kenntnis des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers 114.
Lindner, H., **85**: Zur Frage der chirurgischen Eingriffe bei lienaler Leukämie 211.
Lindt, W., **86**: Beitrag zur Pathologie der angeborenen Taubstummheit 145.
Linser, P., u. **Helber**, E., **83**: Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und Bemerkungen über die Einwirkung von Radium u. ultraviolettem Licht 479.
Linser, Paul, u. **Sick**, Konr., **89**: Verhalten der Harnsäure u. Purinbasen im Urin u. Blut bei Röntgenbestrahlungen 413. — **90**: Erwiderung zu Bemerkungen von K. Klieneberger über das „Verhalten der Harnsäure u. Purinbasen etc.“ 210.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Loeb, Adam, **83**: Über den Einfluß von Kreislaufsänderungen auf die Urinzusammensetzung 452. **84**, 579. — **85**: Blutdruck u. Herzhypertrophie bei Nephritikern 348.
van Loghem, J. J., **85**: Experimentelles zur Gichtfrage 416.
Lommel, Felix, **82**: Anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz 495. — **87**: Polycythämie mit Milztumor 315.
Lossen, J., **86**: Über die in den Ergüssen u. in der serösen Auskleidung der menschl. Pleura- u. Peritonealhöhle bei Entzündungen vorkommenden Zellen 217.
Lossen, J., u. **Morawitz**, P., **83**: Chemische u. histolog. Untersuchungen an bestrahlten Leukämikern 288.
Lüdke, H., **81**: Agglutination bei Autoinfektionen mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus 34.
Lüthje, H., u. **Berger**, Cl., **81**: In welcher Form kommt aus der Nahrung retinierter Stickstoff im Organismus zur Verwendung? 278.

M.

Mandel, Arth. R., u. **Graham Lusk**, **81**: Stoffwechselbeobachtungen an einem Fall von Diabetes mellitus mit besond. Berücksichtigung der Prognose 472.
Mann, Max, **85**: Otitischer Hirnabszeß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung 96.
Mann (München) u. **Schmaus**, Hans, **89**: Unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufende Krankheitsfälle 643.
Marchand, F., **87**: Nachtrag zu Karakascheff, Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus u. ihre Entwicklung 312.
Margulies, Eberhard, **86**: Zur Lehre vom Ertrinkungstod 159.
Matthes, M., **82**: Verhalten des Blutdrucks bei der Pubertätsalbuminurie 605.
Matthes, M. in Verbindung mit **Quenstedt**, **Gottstein u. Dahm**, **89**: Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie 381.
v. Maximowitsch, J., **83**: Hospitalerysipel im Warschauer Ujazdowschen Militärhospital im Verlauf von 10 Jahren (1893—1902) 321.
Mayer, A., **86**: Fortschritte in der Pathologie u. Therapie der kindl. Verdauungsorgane in den Jahren 1900/03 (Bespr.) 512. — **90**: Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker 408. Bildung u. Ausscheidung der Oxalsäure bei Infektionskrankheiten 425.
Meisenburg, **87**: Harnsäurebestimmung durch direkte Fällung 425.
Mendel, E., **89**: Gicht u. Psychose 159.
Merkel, Ferdin., **84**: Anwendung von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens u. des Duodenum 299.
Merkel, Friedr., **84**: Aspirin als Analgeticum in der Gynäkologie u. Geburtshilfe 261.
Merkel, Herm., **84**: Genese der weiblichen Genitaltuberkulose 331.
Merkel, Sigm., **84**: Zur Gichtbehandlung mit Citarin 265.
Meyer, Erich, **83**: Diabetes insipidus u. andere Polyurien 1.
Meyer, Erich, u. **Heineke**, Alb., **88**: Blutbildung bei schweren Anämien u. Leukämien 435.
Meyer, Hermann, **85**: Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen 149.
Michaelis, **88**: Handbuch der Sauerstofftherapie (Bespr.) 616.
Minnich, W., **81**: Das Kropfherz u. die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zum Kreislaufapparat (Bespr.) 227.
Morawitz, P., **82**: Zur Kenntnis der multiplen Sklerose 151. — **88**: Atypische schwere Anämien 493.
Moritz, F., **81**: Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie 1. — **82**: Veränderungen in der Form, Größe u. Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung. Zugleich ein zweiter Beitrag zur Methodik der Orthodiagraphie 1. — **83**: Bestimmung der Bilanz von Säuren u. Basen in tierischen Flüssigkeiten 567. — **84**: Bestimmung der Bilanz von Säuren u. Alkalien in tierischen Flüssigkeiten: III. Feststellung der Bilanz durch titrimetr. Analyse der in bestimmter Weise gewonnenen Asche der Flüssigkeit (Magensaft, Harn) 345. — **88**: Perkutorische Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens 276.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Moritz, Oswald, 84: Ein Spirochätenbefund bei schwerer Anämie u. carcinomatöser Lymphangitis 459.
Müller, Albert, 88: Einfluß der Salzsäure auf die Pepsinverdauung 522.
Müller, Eduard, 82: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Bespr.) 419.
Müller, L. R., 86: Eine typische Erkrankung des verlängerten Marks 355. — 89: Klin. Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems 432.
Müller, Otfried, 82: Blutverteilung im menschl. Körper unter dem Einfluß thermischer Reize 547.

N.

Nagel, Martin, 88: Ueber das Vorkommen der Polyurie bei Schrumpfniere 562.
Nagel, W., 85: Handb. der Physiologie des Menschen (Bespr.) 627.
Naunyn, B., 84: Fall von Darmkonkrementen 1. — 89: Der Diabetes mellitus (Bespr.) 649.
Nauwerck, C., und **Moritz**, P., 84: Atypische Leukämie mit Osteosklerose 558.
Neißer, Ernst, 86: Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose 28.
Neukirch, Rich., 84: Essentielle Albuminurie 165.
Nicolaier, Arthur, 81: Über Urotropin, Methylenzitronensäure und methylenzitronensaures Urotropin (Helmitol Bayer, Neuurotropin Schering) 181. — 82: Bemerkungen zu der Mitteilung von E. Impens: „Über Methylenzitronensäure und Helmitol“ 607. — 89: Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd 168.

O.

Oerum, H. P. T., 83: Untersuchungen mit Sahlis Probemahlzeit 254.
Oppenheim, 86: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Bespr.) 512.
Osterloh (Dresden), 85: Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit intravenösen Collargoleinspritzungen 227.
Ostrovsky, E., 81: Du traitement de la phtisie pulmonaire par le sérum antistreptococcique de Menzer (Bespr.) 228.
Otten, M., 86: Pathogenese des Streptococcus mucosus 434. — 90: Beiträge zur Kenntnis der Staphylomykosen 461.

P.

Päßler, H., 82: Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie 361. — 87: Zur Pathologie der Nierenkrankheiten nach klin. Beobachtungen bei totaler Harnsperre 569.
Pappenheim, Artur, 86: Atlas der menschlichen Blutzellen (Bespr.) 511.
Penzoldt, F., 84: Heilung des tuberkulösen Pneumopyothorax 57.
Petschull (Diez a. Lahn), 85: Typhusepidemie in Ems im Sommer 1904 (Bespr.) 439.
Pfeiffer, Wilh., 90: Akute Sublimat- und Oxalsäurevergiftung 591. Ein Fall von Polycythämie ohne Milztumor 609.
Pfister, Maximilian, 87: Diffuse Phlegmone des ganzen Ösophagus und Magens 499.
Pineles, Friedr., 85: Zur Pathogenese der Tetanie 491.
Pollack, Bernh., 83: Färbetechnik für das Nervensystem (Bespr.) 411.
Pollak, Leo, 88: Harnsäureausscheidung bei Gicht und Alkoholismus 224.
Porges, O., u. **Přibram**, E., 90: Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie 367.
Prochaska, A., 83: Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen 184.
Proksch, J. K., 85: Beiträge zur Geschichte der Syphilis (Bespr.) 443.
Prym, O., 90: Bedeutung der schichtweisen Anfüllung des Magens für die klin. Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seilerschen Probefrühstücks 310.

R.

Raab, H., 82: Die Apothekenfrage im Deutschen Reich (Bespr.) 421.
Rauchfuss, C., 89: Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen 186; Nachtrag hierzu 379.
Rautenberg, E., 86: Blutvergiftungen durch Sesamöl 294.
Reach, Felix, 82: Beitrag zur Kenntnis der Bence-Jonesschen Albuminurie 390.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ribbert, 85: Lehrbuch der allg. Pathologie u. der allg. patholog. Anatomie (Bespr.) 436.
Ricker, G., 85: Entwurf einer Relationspathologie (Bespr.) 439.
Riebold, Georg, 82: Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acut. von seiten der Haut 273. — 84: Zur Symptomatologie der Milz- u. Niereninfarkte u. zur Kasuistik von Herdläsionen im Thalamus opticus 498.
Rieder, Robert (unter Mitwirkung von L. Edinger u. P. Ehrlich), 87: Gesammelte Abhandlungen von Carl Weigert (Bespr.) 412.
Rindfleisch, W., 86: Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit 183.
Risel, W., 85: Aspergillus niger bei Pneumonomycosis aspergillina 255.
Roehl, Wilh., 83: Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungmittel bei Störungen der Verdauung 523.
Rogge, Max, und **Müller**, Eduard, 89: Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis 514.
Rolly, 83: Neubildung von Glykogen bei glykogenfreien und auf Karenz gesetzten Kaninchen 107. — 87: Zur Kenntnis der durch das sog. Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen 595.
Rolly und **Liebermeister**, G., 83: Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm 413.
Romberg, Ernst, 87; Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße (Bespr.) 625.
Rosenberger, F., 88: Ein Fall von zeitweiser Heptosurie 603.
Rosenfeld, Arthur, 86: Hypertrophische Lebercirrhose und Korsakowsche Psychose mit Ausgang in Heilung 303.
Rubinato, Johann, Fall von primärem Lebersarkom mit Cirrhose der Leber 189.
Rudolph, W., 87: Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen 1.

S.

Saathoff (Kiel), 84: Pathologie der Arteria basilaris (Trauma; Thrombose; Lues; Aneurysma) 384.
Sahli (Bern), 81: Das absolute Sphygmogramm und seine klin. Bedeutung nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometr. Arbeiten 493. — 82: Nachtrag zu: „Das absolute Sphygmogramm" 599. — 83: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden (Bespr.) 411. — 86: Zentrum der konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes 1.
Salvendi, Hugo, 87: Wirkung der photodynamischen Substanzen auf weiße Blutkörperchen 356.
Samuely, Franz, 89: Stoffwechseluntersuchungen bei experimenteller Anämie 220.
Schieffer (Gießen), 89: Herzvergrößerung infolge Radfahrens 604.
Schilling (Nürnberg), 84: Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfussschen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Decubitus bei spondylit. Lähmungen dient 221.
Schilling, Theod. (Erlangen), 84: Beiträge zur Frage der Ammoniakausscheidung 311.
Schittenhelm, Alfr., 81: Die Purinkörper der Fäces nebst Untersuchungen über die Purinbasen der Darmwand, der Galle u. des Pankreassaftes 423. — 85: Über das Lokalisationsvermögen u. das stereognostische Erkennen 562. — 89: Bemerkungen über den Nukleïnstoffwechsel 266.
Schlayer u. **Hedinger**, 90: Experimentelle Studien über toxische Nephritis 1.
Schmaltz (Dresden), 85: Verhalten des Zirkulationsapparats bei den akuten Infektionskrankheiten 10.
Schmidt, Adolf, 87: Funktionelle Pankreasachylie 456. — 90: Perforation anthrakotisch erweichter Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum u. ihre klinische Diagnose 142.
Schmidt, Adolf, u. **Meyer**, H., 85: Intraperitoneale Infusion u. Ernährung 109.
Schmiedeberg, O., 82: Anwendung des Theophyllins als Diuretikum 395.
Schmoll, E., 81: Über die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse 163. — 87: Zwei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Vorhof- u. Kammerrhythmus und Läsion des Hisschen Bündels 554. — **89**: Paroxysmale Tachykardie 594.
Schmorl, G., **85**: Über Rachititis tarda 170. Patholog.-histologische Untersuchungsmethoden (Bespr.) 440.
Schnirer, M. T., u. **Vierordt**, H., **85**: Enzyklopädie der praktischen Medizin (Bespr.) 626.
Scholtz, W., **81**: Vorlesungen über die Pathologie u. Therapie der Gonorrhoe des Mannes (Bespr.) 420.
Schottmüller, H., **81**: Parotitis epidemica, aus Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. III. Bd., 4. Teil (Bespr.) 228.
Schreiber, E., **89**: Über Herzblock beim Menschen 277.
Schreiber, J., **81**: Über den Schluckmechanismus (Bespr.) 613.
Schröder, G., u. **Blumenfeld**, F., **81**: Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht mit besond. Berücksichtigung der Tuberkulose der oberen Luftwege (Bespr.) 417.
v. Schroen, Otto, **85**: Der neue Mikrobe der Lungenphthise und der Unterschied zwischen Tuberkulose u. Schwindsucht (Bespr.) 441.
Schubert, Max, **86**: Beri-Beri und Skorbut 79.
Schultz, Werner, **84**: Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? 541. Isohämolysine u. -Hämagglutinine beim Kaninchen 552. — **89**: Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre 547.
Schumm, Otto, **88**: Die Untersuchung der Fäces auf Blut (Bespr.) 616.
Schwalbe, J., **90**: Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis (Bespr.) 458.
Seegen, J., **81**: Gesammelte Abhandlungen über Zuckerbildung in der Leber (Bespr.) 417.
Seiler, F., u. **Ziegler**, H., **81**: Die Sahlische Methode der Magenuntersuchung. Erwiderung auf die Kritiken ders. 551.
Selling, Theobald, **90**: Untersuchungen des Perkussionsschalles 163.
Senator u. **Kaminer**, **82**: Krankheiten u. Ehe (Bespr.) 420.
Sick, Konr., **82**: Diagnostische Bedeutung der Hämatemesis bei Appendicitis 263. — **86**: Milchsäurebildung bei Magenkrebs 370. — **88**: Untersuchungen über die Saftabsonderung u. die Bewegungsvorgänge im Fundus- u. Pylorusteil des Magens 169.
Simons, Arth., **88**: Die Schwellenwertsperkussion des Herzens an der Leiche 246.
Sommer (Dresden), **87**: Kasuistischer Beitrag zum Hydrops chylosus u. chyliformis 87.
Spude, H., **85**: Die Ursache des Krebses u. der Geschwülste im allgemeinen (Bespr.) 623.
Stadler, Ed., **83**: Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Tricuspidalinsuffizienz 71.
Stäubli, Karl, **82**: Meningismus typhosus u. Meningotyphus 90. — **85**: Klin. u. experim. Untersuchungen über Trichinosis u. über die Eosinophilie im allgemeinen 286.
Steinberg (Breslau), **88**: Über Agglutination von Typhusbazillen bei Proteusinfektion 608.
Steinert, H., **85**: Muskelatrophie bei supranuklearen Lähmungen, besonders bei der cerebralen Hemiplegie 445.
Stenger (Königsberg i. Pr.), **81**: Die rheumatische Facialisparalyse u. ihre ätiolog. Beziehungen zum Ohr 583.
Sticker, Georg, **81**: Franz Riegel, Heft 5/6, I.
Stolte, K., **83**: Albuminurie bei Abdominaltyphus 197.
Strasburger, Jul., **82**: Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltig. Soolbädern 459. — **85**: Bemerkungen zu Br. Fellner: „Klin. Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck) sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve" 618.
Strubel, Alex., **83**: Der Aderlaß (Bespr.) 410.
Strümpell, Adolf, **84**: Über die Behandlung der Epilepsie 69.
Stursberg, H., **83**: Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen 586. — **90**: Verhalten des systolischen u. diastolischen Blutdrucks nach Körperarbeit u. seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens 548.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

T.

v. Tabora, D., **87**: Beziehungen zwischen Magensaftsekretion u. Darmfäulnis 254.
v. Tappeiner, H., **82**: Photodynamisches u. optisches Verhalten der Anthrachinone 217. — **86**: Beziehung der photochemischen Wirkung der Stoffe der Fluoresceïnreihe zu ihrer Fluorescenzhelligkeit u. Lichtempfindlichkeit 479.
Theopold, Johannes, **90**: Zur Lehre von der Arhythmia perpetua 77.
Thorel, Ch., **84**: Über Mitosen u. atypische Regenerationen bei Nephritis 173.
Tjaden (Bremen), **89**: Die Diphtherie als Volksseuche und ihre Bekämpfung 292.
Tigerstedt, **88**: Physiologie des Stoffwechsels u. der tierischen Wärme (Bespr.) 614.
Tintemann (Göttingen), **89**: Zur Kenntnis der Arthrogryposis 284.
Tobold, **85**: Erste Hilfe bei Unglücksfällen u. Erkrankungen (Bespr.) 625.
Türk, Wilhelm, **90**: Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen 335.

U.

Uffenheimer, Alb., **90**: Die Knötchenlunge 248.
Unruh, Oskar, **85**: Über die vierte (Filatow-Dukessche) Krankheit 1.

V.

Veiel, Eb., **82**: Beziehungen zwischen Magen- u. Darmmotilität 416.
Völker, Walter, **88**: Verhältnis der Acidimetrie des Harns nach Moritz zu dem Verfahren von Freund-Lieblein (Bewertung der Harnacidität nach der Menge des im Harn als vorhanden angenommenen primären Phosphats) 302.

W.

Wagener, O., **81**: Oxyuris vermicularis in der Darmwand 328. — **89**: Thrombenbildung am durchgängigen Ductus arteriosus (Botalli) 626.
Waldvogel (Göttingen), **82**: Phosphorvergiftung u. Autolyse 437. — **89**: Zwischenfälle bei der Thorakocentese, speziell über das Wesen der albuminösen Expektoration 322. Zur Pathogenese der Fettsucht 342.
Wandel, O., **90**: Beitrag zum Wesen u. zur Therapie der Chlorose 52.
Warfvinge, F. W., **85**: Årsberättelse Fran Sabbatsbergs Sjukhus i Stockholm (Bespr.) 440.
Waßmuth, A., **88**: Veränderung der Leitfähigkeit des Harns bei Anwesenheit von Eiweiß 123.
Wegele, Karl, **85**: Therapie der Magendarmerkrankungen (Bespr.) 625.
Wennagel, Paul, **87**: Das Kernigsche Symptom u. seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis 205. Beziehungen zwischen Krankheitsdauer u. Alter der Darmläsionen beim Abdominaltyphus 551.
Werther, Johannes, **85**: Metastatische Hautentzündung bei Pyämie u. Hautentzündungen bei Infektionskrankheiten im allgemeinen 234.
Wichern, Heinr., **89**: Fall von sogen. „essentieller Wassersucht" 631.
Wittek, Arnold, **88**: Die Olliersche Wachstumsstörung (Bespr.) 615.
Wollenberg, R., **81**: Die Hypochondrie. Nothnagels Spez. Path. u. Therap. (Bespr.) 229.
Wyss, Oskar, **89**: Perkussion u. Auskultation der Säuglinge u. über die Symptome der Lungentuberkulose im ersten Lebensjahr 351.

Z.

Zak, Emil, u. **Necker**, Friedr., **88**: Ausscheidung von Euglobulin im Harn bei Amyloiderkrankung 542.
Ziegler, K., **90**: Experimentelle u. klin. Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie (Bespr.) 618.
Zuntz, N., **Lewy**, A., **Müller**, F. u. **Caspari**, W., **87**: Höhenklima u. Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen (Bespr.) 207.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. SACHREGISTER.

(Bespr. = Besprechung. — Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

A.

Acidimetrie des Harns, Verhältnis des Verfahrens nach **Moritz** zu dem Verfahren von Freund-Lieblein (W. Völker) **88**, 302; Bemerkungen hierzu von R. Arnstein 612.

Acrocyanose mit Schwellung der Weichteile (Jenö Kollarits) **86**, 504.

Adams-Stokessche Krankheit, Dissoziation von Vorhof- u. Kammerrhythmus bei (Lichtheim) **85**, 360, (W. Leuchtweis) **86**, 456 u. Läsion des Hisschen Bündels (E. Schmoll) **87**, 554. —, Röntgenographie der Herzbewegungen bei (Th. Deneke) **89**, 42.

Addisonsche Krankheit, intermittierende Polyurie bei (E. Bendix) **82**, 198. — infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumat. Grundlage (R. Borrmann) **86**, 593.

Aderlaß, monographische Studie von Alex. Strubel (Bespr.) **83**, 410.

Adrenalininjektionen, Gefäß- u. Organveränderungen durch (J. Biland) **87**, 413.

Ätiologie der weibl. Genitaltuberkulose (Herm. Merkel) **84**, 331. — der endem. Influenza (G. Jochmann) **84**, 490. — des Krebses u. der Geschwülste im allgem. (H. Spude; Bespr.) **85**, 623. — des Malum Dupuytren (G. Buch) **85**, 89. — der Myasthenie (Curschmann u. Hedinger) **85**, 595. — der Nierenblutungen bei Nephritis (Kusumoto) **89**, 405. — des Paratyphus (Rolly) **87**, 605. — diffuser Phlegmone des Ösophagus u. Magens (M. Pfister) **87**, 505.

Agglutination bei Autointoxikationen mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus (H. Lüdke) **81**, 34: Ergebnisse bei Ikterusfällen einschließl. solch. ohne Ikterus 37; Ergebnisse bei Nephritis, Diabetes, Blut- u. Darmerkrankungen 43 (Agglutinierbarkeit verschieden. Bakt. durch Blutserum solch. Kranken) 45; Agglutinationsfähigkeit von Galle u. Experimente zur Erzeugung einer künstlichen Agglut. 48; Versuche durch künstl. erzeugten akuten Ikterus bei Tieren Agglutinationsvermögen des Blutserums hervorzurufen 55. — von Colibakterien, klinische Verwertung (C. Klieneberger) **90**, 267. — von Colibakterien bei Colisepsis (G. Jochmann) **87**, 496. — der Paratyphusbakterien (Rolly) **87**, 608. — der Typhusbazillen u. Paratyphusbakterien A u. B (Brion u. Kayser) **85**, 526: Gruppenagglutinationen 527. — der Typhusbazillen bei Proteusinfektion (Steinberg) **88**, 608.

Agglutinine von Proteus- u. Typhusbazillen, Beziehungen zu einander (S. Abeles) **88**, 314; Bemerkungen hierzu von Steinberg 608.

Akroparästhesien, Schilderung von L. v. Frankl-Hochwart (Bespr.) **81**, 418.

Albuminurie bei Abdominaltyphus (K. Stolte) **83**, 197; (Klineberger u. Oxenius) **83**, 348. —, Bence-Jonessche (L. Lindemann) **81**, 114; (F. Reach) **82**, 390. —, Bestimmung des Eiweißquotienten in den verschiedenen Formen der Nephritis (Osk. Groß) **86**, 578. —, cyklische, Pulsdruck bei (Br. Fellner) **84**, 428. —, essentielle (R. Neukirch) **84**, 165. —, Leitfähigkeit des Harns bei (A. Waßmuth) **88**, 123. — orthostatische, Eiweißmenge u. Harnmenge bei (O. Porges u. E. Přibram) **90**, 367: Einfluß der aufrechten Körperstellung auf diese 370, der Nahrungsaufnahme 375, von Herz- u. Gefäßmitteln 376, von Abführmitteln 380, thermischer Einwirkungen 381. —, orthostatische, Ursachen ders. (Ad. Loeb) **83**, 452: nicht nephritische, kardiovaskuläre (zirkulatorische) Natur ders. 475. — bei Pneumonie (Klieneberger u. Oxenius) **83**, 345.

Alkaptonurie, Eiweißstoffwechsel bei ders. (W. Falta) **81**, 231: Einfluß verschiedener Eiweißkörper auf die Homogentisinsäureausscheidung 235; Versuche mit Gelatine 243; Verhalten der Homogentisinsäureausscheidg. nach Eingabe von Tyrosin u. Phenylalalin 248; Verhalten von Dibromtyrosin u. von halogensubstituierten Eiweißkörpern 254; Verhalten der Homogentisinsäureausscheidung

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Zerfall u. Neubildung von Körpereiweiß 260. —, Theorie über (W. Falta) 81, 264.
Alkoholismus, Harnsäureausscheidung bei (Leo Pollak) 88, 224.
Ammoniakausscheidung im menschl. Harn (Beiträge von Th. Schilling) 84, 311: im Laufe des Tages 312; Einfluß der Körperbewegung auf dies. 319; Einfluß des Nahrungsfettes auf dies. beim gesunden Menschen 324.
Anämie, aplastische (Rich. Blumenthal) 90, 132. —, atypische schwere mit leukämischem Blutbild unter dem Bilde einer Infektionskrankheit mit Ausgang in Heilung (P. Morawitz) 88, 493. —, Blutbildung bei schwerer (E. Meyer u. Alb. Heineke) 88, 435: bei typischer perniziöser 461. 462. 463; bei atypischer perniziöser 466; Erklärung der myeloiden Umwandlung der Organe bei Anämien 479. —, experimentelle, Stoffwechseluntersuchungen bei ders. (Fr. Samuely) 89, 220. —, letal endigende im Greisenalter (O. Kurpjuweit) 82, 423. —, Spirochätenbefund bei schwerer (Osw. Moritz) 84, 459.
Aneurysmen der Aorta, Perforation eines solch. in die Pulmonalarterie (M. Kappis) 90, 506. — der basalen Hirnarterien (W. Rindfleisch) 86, 183; der Art. basilaris, Pathologie ders. (Saathoff) 84, 402. 405. — der Art. hepatica propria (Beiträge von J. Bickhardt u. E. Schümann) 90, 289. 298: Diagnose 292; klin. Symptome 294, (direkte) 297; patholog. Befund 300. —, Blutdruckverhältnisse bei solch. (Br. Fellner) 84, 429.
Angina, Albuminurie u. Uratvermehrung bei (Klieneberger u. Oxenius) 83, 349. — **pectoris** bei Aorteninsuffizienz, Verhalten des Blutdrucks bei (Külbs) 89, 466. —, Blutdruckmessungen bei (F. Geisböck) 83, 385. — u. verwandte Zustände, Behandlung durch Heilgymnastik u. Massage des Thorax (K. Hasebroek) 86, 565.
Anhydrodiformaldehydharnsäure, Darstellung u. Versuche mit ders. (Arth. Nicolaier) 89, 182.
Anthrachinone, photodynamisches u. optisches Verhalten (H. v. Tappeiner) 82, 217: Versuche an Paramäcien u. Invertinversuche 218.
Anurie bei Nierenkrankheiten, Pathologie (H. Päßler) 87, 569: urämische Erscheinungen 574; nephritisches Ödem 576; arterielle Blutdrucksteigung bei 587.
Aortendruck, Beziehungen zur Aortenfüllung (experimentelle Untersuchungen von Theob. Fürst u. Fr. Soetbeer) 90, 190: Methodik der Versuche 194; Resultate 196. 197. 198. 200.
Aorteninsuffizienz, Blutdruckverhältnisse bei (Br. Fellner) 84, 417; 88, 22. —, experimentell erzeugte, Verhalten der Aorta (Ryokichi Inada) 83, 274.
Aortensklerose, Symptomatologie (A. Bittorf) 81, 65: Auskultationsbefunde 68. 71; diffuse u. herdförmige Sklerose 71. 96; Pupillendifferenz 98; abnorme Pulsation der Subclavia u. Carotis 100; Phlebektasien 100; Lungenemphysem 101; Herzhypertrophie 103; Pulsdifferenzen an den peripheren Arterien 106; Blutdrucksteigerung bei 107; Schwindelanfälle bei 110; Unterscheidg. von Aneurysmen, Aortenstenose, mediastinalen u. retrosternalen Tumoren 112.
Aortenstenose, Verhalten des Blutdrucks bei (Br. Fellner) 84, 420.
Apoplexien, intrameningeale, Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei dens. (W. Rindfleisch) 86, 183.
Apothekenwesen im Deutschen Reich von H. Raab (Bespr.) 82, 421.
Appendicitis, Bewertung der Frühsymptome (K. Beck) 89, 1. —, diagnostische Bedeutung der Hämatemesis (K. Sick) 82, 263.
Arhythmia perpetua, ein Beitrag von Joh. Theopold 90, 77: Kammervenenpuls bei ders. 80. 82. 84; Entstehung ders. 95; klin. Beurteilung ders. 96. 97.
Arteriosklerose, Verhalten des Blutdrucks bei (F. Geisböck) 83, 383; (Br. Fellner) 84, 424; des Blut- u. Pulsdrucks (Br. Fellner jun.) 88, 32; (Külbs) 89, 467. 468. —, chronische Veränderungen des Pankreas bei (G. Hoppe-Seyler) 81, 119. — der Radialis (O. Hallenberger) 87, 62: Kasuistik 70; Zustandekommen der Intimaverdickung 74. 76. 79; regressive Veränderungen 80. 83; im jugendlichen Alter 85.
Arthrogryposis, Differentialdiagnose von Tetanie (Tintemann) 89, 284.
Arthropathien bei cerebraler Muskelatrophie (H. Steinert) 85, 465.
Aspergillus niger bei Pneumonomycosis aspergillina (W. Risel) 85, 255: Krankheitsbild 262; Sektionsbefund 263.
Aspirin als Analgeticum in der Gynäkologie u. Geburtshilfe (Fried. Merkel) 84, 261.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Asthma bronchiale, Pathologie dess. (P. V. Jezierski) **85**, 342. —, Wirkung Bogheans Atmungsstuhls (Külbs) **89**, 469. 471.
Atmung, künstliche (mechanische), Wirkung auf den Blutdruck (Külbs) **89**, 461. 470. 471.
Atresie der Pulmonalis (kasuistische Beiträge von Koller-Aeby) **82**, 328: Blutmischung bei ders. 232; Gaspannung im Blute bei ders. 233; Gasvolumen des Blutes bei ders. 234.
Atropin-Eumydrin, Wirkung bei Magendarmerkrankungen (Hagen) **86**, 400.
Auge, Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf dass. (L. Lewin u. H. Grüllery — Bespr.) **85**, 623. **87**, 411. —, Zentrum für die konjugierte Ablenkung des Auges (Sahli) **86**, 1.
Auskultation bei Säuglingen mit binocularem Schlauchstethoskop (O. Wyss) **89**, 351.

B.

Bacterium paratyphi, Krankheitsformen durch dass. (Rolly) **87**, 595. 598. 600. 613.
Bäder, Deutsches Bäderbuch, bearbeitet unter Mitwirkg. des kaiserl. Gesundheitsamts von Himstedt, Hintz, Grünhut, Jacobj u. a. (Bespr.) **90**, 619. — verschiedener Temperatur, Verhalten des Blutdrucks, des Gefäßtonus u. der Herzarbeit bei solch. (J. Strasburger) **82**, 459: Versuche u. Versuchsanordnung bei den Untersuchungen über 469; Verhalten des Maximalblutdrucks 472, des diastolischen Drucks u. Pulsdrucks (Schlagvolumen) 477; Blutdruckquotient bei 478; klin. Folgerungen aus den Versuchen 490; Resultate 493.
Bakteriämie bei der Lungentuberkulose (G. Jochmann) **83**, 558.
Bakterien, Sepsisformen durch Infektion mit solch. von den Harnwegen aus (G. Jochmann) **87**, 479. —, Wirkung fluorescierender Stoffe auf dies. (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **84**, 529: Versuche mit Belichtung und folgender Übertragung in Nährgelatine 530 (im Dunkeln) 531; Versuche mit Belichtung und folgender Übertragung in Gärungsröhrchen 532; Vergleich der Ergebnisse an Bakterien und Paramäcien 533; Wirkung von Bakterien produzierter fluorescierender Stoffe auf Paramäcien 534.
Bakteriologie der epidem. Genickstarre (H. Lenhartz) **84**, 81. — des Paratyphus (Rolly) **89**, 595. 605. — des Typhus und Paratyphus (Alb. Brion u. H. Kayser) **85**, 525: Bazillenträger ders. 539.
Bakterizidie, diagnostische Versuche über Bakterienabtötung bei Typhus und Paratyphus (Alb. Brion u. H. Kayser) **85**, 541. — im Dünndarm und deren Ursachen (experimentelle Untersuchungen von Rolly u. G. Liebermeister) **83**, 413: Versuche mit Inhalt des leeren Dünndarms betr. Sterilität 415; Verhalten der in den Dünndarm eingeführten Bakterien 417; Ursache der Bakterienvernichtung im Dünndarm (Peristaltik) 418, (Darmsaft und Drüsensekrete) 422, (lebende Darmwand) 427, (Gallensäuren) 435, (Salzsäure des Magensaftes) 436; Reaktion des Darminhalts in den verschied. Darmabschnitten 439; Bakterienvermehrung im Dünndarm bei patholog. Zuständen 440, (bei Schädigung der Dünndarmschleimhaut) 441.
Balantidium giganteum im Typhusstuhl (P. Krause) **86**, 442: Morphologie und Biologie des B. giganteum 445; Färbung dess. 447; Absterbedingungen 448; Vorkommen der Balantidien 449; Arten des Balantidium 451.
Barlowsche Krankheit bei einem Brustkind, Lokalisation der Blutungen und Blutbefund (G. Freund) **86**, 129.
Bauchfell, Erhöhung der natürlichen Resistenz dess. durch intraperitoneale Infusionen (A. Schmidt u. H. Meyer) **85**, 134.
Bazillen, hämoglobinophile bei Lungenkrankheiten (C. Klieneberger) **87**, 111: bei Tuberkulose 115; bei Lungen- und Pleuraerkrankungen ohne fötiden Auswurf 116, mit fötidem Auswurf 119; bei vorübergehender oder sekundärer Beteiligung der Lungen 119; Sputumbefunde 122. 123.
Beri-Beri, Beziehungen zum Skorbut (M. Schubert) **86**, 79.
Berichtigung **81**, 420.
Besprechungen medizin. Schriften **81**, 224. 417. 613. **82**, 418. 613. **83**, 410. **84**, 595. **85**, 436. 622. **86**, 511. **87**, 207. 411. 625. **88**, 614. **89**, 649. **90**, 458. 618.
Bestrahlung von Enzymen (Invertin) in Sauerstoff- und Wasserstoffatmosphäre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 386. — mit ultraviolettem Licht (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **87**, 373: Versuchsanordnung 373; Schädigung des Invertins bei Anwesenheit verschiedener Gase 377; Schädigung des Invertins in Wasserstoffatmosphäre bei Zusatz von sauerstoffabsorbierenden Mitteln 380; Verhalten des Invertins in Stickstoffatmosphäre bei Zusatz fluorescierender Stoffe 384.

Bilanz von Säuren und Basen in tierischen Flüssigkeiten (F. Moritz) **83**, 567: Feststellung der Bilanz durch titrimetrische Analyse der in bestimmter Weise gewonnenen Asche der Flüssigkeit (Magensaft, Harn) **84**, 345.

Blasenkatarrh, medikamentöse und diätetische Behandlung (G. Edlefsen) **87**, 520: medikamentöse 526; lokale 544; diätetische 546. 548.

Bleikolik, Blut- und Pulsdruck bei ders. (Br. Fellner) **88**, 31.

Blutbeschaffenheit bei Anämie: aplastischer (Rich. Blumenthal) **90**, 134. 135. 139; letaler im Greisenalter (Kurpjuweit) **82**, 423. 425. 431. 433; schwerer (E. Meyer u. Alb. Heineke) **88**, 459. 461—464. 466. 487, leukämische (P. Morawitz) **88**, 504. — bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion (Esser) **89**, 576. — bei Barlowscher Krankheit (G. Freund) **86**, 137—139. — bei enterogener Cyanose (Hijmans v. d. Bergh) **83**, 86. —, Einfluß der Tuberkulininjektionen auf die farblosen Elemente des Blutes (Ch. J. Fauconnet) **82**, 168. — bei Leukämie (G. Joachim) **87**, 438. 440. 442. 445; (E. Meyer u. Alb. Heineke) **88**, 440. 444. 446. 448. 451. 452. — bei vermindertem Luftdruck (A. Fießler) **81**, 579. — bei Polycythämie mit Milztumor (F. Lommel) **87**, 326, ohne Milztumor (W. Pfeiffer) **90**, 609. 612. 614. 615. — bei Pulmonalatresie (Koller-Aeby) **82**, 232. 233. 234. — bei Röntgenbestrahlung und Einwirkung von Radium und ultraviolettem Licht (Linser u. Helber) **83**, 479. — bei Trichinosis (C. Stäubli) **85**, 296. 300.

Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien (E. Meyer und Alb. Heineke) **88**, 435: Verhalten der blutbildenden Organe bei Leukämien 439, bei schweren Anämien 458, bei Leukanämien 468.

Blutdruck, Bedeutung der Druckmessung für die Praxis (F. Geisböck) **83**, 363: Verschiedenheit des Blutdrucks auf beiden Seiten 387; Wirkung therapeutischer Maßnahmen auf den Blutdruck 391. —, Beziehungen zur Pulskurve (Br. Fellner) **84**, 407; Bemerkungen hierzu von J. Strasburger **85**, 618. —, Einfluß der Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes (W. Erb jun.) **88**, 36. —, Einfluß des Rauchens auf dens. (Erich Hesse) **89**, 564. 565. —, Messungsmethoden dess. (Th. C. Janeway; Bespr.) **82**, 419; (J. Strasburger) **82**, 467; nach Masing-Sahli-Strasburger (Br. Fellner) **84**, 407. 409. —, zur Pathologie dess. (Külbs) **84**, 518. **89**, 457: temporäre Steigerungen nach chron. Tabak- und Alkoholmißbrauch **84**, 519; Druckdifferenzen bei Atmungs- und Herzstörungen **89**, 461. 467. 471; Hochdruckspannungen des Blutdr. **89**, 481. —, Steigerung dess. bei Anurie (H. Päßler) **87**, 587. —, Verhalten des systolischen und diastolischen nach Körperarbeit und seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens (H. Stursberg) **90**, 548. —, Verhalten dess. bei Nephritis (Ad. Loeb) **85**, 348; (Br. Fellner jun.) **88**, 15. —, Verhalten dess. bei der Pubertätsalbuminurie (M. Matthes) **82**, 605. —, Wirkung der Depressordurchschneidung auf dens. (C. Hirsch u. E. Stadler) **81**, 383. 389; verschieden temperierter Wasserbäder und kohlensäurehaltiger Soolbäder (J. Strasburger) **82**, 459.

Blutgerinnsel, Vorkommen im Auswurf (W. Ebstein) **87**, 509.

Blutkörperchen, qualitative und quantitative Veränderungen ders. bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion (Esser) **89**, 576. —, weiße, Wirkung photodynamischer Substanzen auf dies. (H. Salvendi) **87**, 356: Versuche an Kaltblüterleukocyten 358, an Warmblüterleukocyten und -lymphocyten 360.

Blutkrankheiten, Verhalten des Urins bei (Klieneberger u. Oxenius) **83**, 355. —, parasitäre, Lichtbehandlung ders. (Gun. Busck u. H. v. Tappeiner) **87**, 98: mit fluorescierenden Stoffen 99; Untersuchungen an infizierten Tieren 106.

Blutplättchen, Entstehung ders. und ihre Beziehungen zu den Spindelzellen (E. Helber) **82**, 41: Beobachtungen am Blute des Frosches 49, am Blute von Homoiothermen 50. —, Zählung im Blute des Menschen und Verhalten bei patholog. Zuständen (E. Helber) **81**, 316.

Blutserum, bakterizide Reaktion des Blutserums Typhuskranker (Untersuchungen von Korte und Steinberg) **82**, 321. —, bakterizide Wirkung auf Typhusbazillen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(G. Hahn) 82, 294: im Reagensglasversuch 294; im Tierexperiment 297; Nachweis des Zwischenkörpers (substance sensibilisatrice) im menschl. Blutserum 299. —, Hemmungskörper dess. und ihre Bedeutung für die Widal-Grubersche Reaktion (W. Falta u. T. Noeggerath) 83, 150.

Blutungen, Blut- und Pulsdruck nach solch. (Br. Fellner jun.) 88, 30. — in den Digestionsapparat bei Aneurysmen der Leberarterie (Bickhardt u. Schümann) 90, 296.

Blutuntersuchungen nach der Methode J. Arneths, Nachträge und einige weitere Beiträge (J. Arneth) 87, 209: physiolog. Blutbild 231; patholog. Blutbild 234. —, bakteriologische bei Staphylomykosen (M. Otten) 90, 467. 474. 483. 493.

Blutvergiftung durch Sesamöl (E. Rautenberg) 86, 294: Vergiftungsbild 299; Tierversuche 300.

Blutverteilung im menschl. Körper unter dem Einfluß thermischer Reize (Otfr. Müller) 82, 547: plethysmographische Untersuchungen an Arm und Bein 551; Untersuchungen durch Partialwägung des menschl. Körpers 562.

Blutzellen, Atlas der menschlichen von Arth. Pappenheim (Bespr.) 86, 511.

Blutzüchtung der Typhusbazillen und typhusähnlicher Bakterien (Brion und Kayser) 85, 536.

Bronchialdrüsen, anthrakotisch erweichte, Perforation in den Bronchialbaum u. ihre klin. Diagnose (Ad. Schmidt) 90, 142: Ursache der Erweichung 143; Häufigkeit der Perforation 144; Diagnose 146; Symptome 148. 157. —, Sondenpalpation ders. bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose (E. Neißer) 86, 28.

Bronchiektasie, atelektatische (E. Edens) 81, 334: infolge Verharrens eines Lungenteils im fötalen Zustand 335. 337; infolge Rückkehr eines Lungenteils in den fötalen Zustand (erworbene) 335. 338.

Bronchiolitis obliterans, zur Kasuistik ders. (E. Edens) 85, 598.

Bronchitis, Bakteriologie ders. (J. Karcher) 83, 244: Verhalten des Auswurfs gesunder Person 245, Verhalten bei Asthma 246, bei indifferenter Bronchitis 247, bei Br. fibrinosa 248, bei differenter Bronchitis 251. — fibrinosa bei einem Tuberkulösen (E. Gottstein) 88, 585. —, Verhalten des Harns und der Harnsedimente bei Bronchitis (Klieneberger u. Oxenius) 83, 353.

Brustwand, Bestimmung der Dicke auf orthodiagraphischem Wege (F. Moritz) 81, 14.

Butyrometrie des Mageninhalts zur Prüfung der Magenfunktion (Seiler u. Ziegler) 81, 570. 576. 577.

C.

Chemische Korrelationen im Organismus, Störung ders. (L. Krehl) 88, 351: chemischer Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die Organe 353, der Schilddrüse 359, der Glandulae parathyreoideae 361, der Hypophysis 362, der Nebennieren 363; Störungen der Haut u. Knochen durch Störg. d. chem. Korrelat. 373, des Nervensystems 373; chemischer Einfluß der Muskeln auf die Organe 374, der Leukocyten 374, des Pankreas u. der Leber 376, der Nieren 378.

Chirurgie, Indikationen zu chirurg. Eingriffen u. deren Ausführung in einfachen Fällen von K. Ewald (Bespr.) 85, 626.

Chlorose, Beitrag zum Wesen u. der Therapie ders. (O. Wandel) 90, 52: Oligochromämie bei ders. 53; Versuche mit Schwitzprozeduren bei ders. 54; Einfluß der Eisentherapie 55; Auswahl des Materials für Versuche 56; Hämoglobinbestimmung bei 57; Kasuistik 57; Resultate 67.

Cholecystitis, Colibefunde bei ders. (P. Morawitz) 88, 509.

Cholelithiasis, statistische u. kasuistische Mitteilungen von R. Kuckein 86, 91.

Citarin, therapeut. Wirkung bei Gicht (Arth. Nicolaier) 89, 170.

Coliagglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klin. Verwertung von Coliagglutinationen (C. Klieneberger) 90, 267: Untersuchungsmaterial u. -Methodik 268; Coliagglutinine im Serum von Neugeborenen 272, im Normalserum Erwachsener 274, im Blutserum von Cystitis-, Pyelitis- u. Cystopyelitiskranken 278, beim immunisierten Kaninchen 284; Schlußergebnisse 287.

Colibakterien, Allgemeininfektionen mit solch. von den Harnwegen aus (G. Joch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mann) 87, 479. 487: Pathologie der Colisepsis 492. —, Beziehungen ders. zu den Erkrankungen der Gallenwege (P. Morawitz) 88, 509.
Collargoleinspritzungen zur Behandlung des Puerperalfiebers (Osterloh) 85, 227.
Crotin, hämolytische Wirkung dess. (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) 85, 401.
Cyanose bei angeborenen Herzfehlern, Erklärung ders. von Koller-Aeby 82, 231.
—, enterogene (Hijmans v. d. Bergh) 88, 86: Blutbeschaffenheit bei ders. 90. 91.

D.

Dämpfungsbezirk, paravertebraler auf der gesunden Seite bei Pleuraergüssen, klin. Bewertung u. Deutung (C. Rauchfuss) 89, 186. 202. 211; Nachtrag 379.
Darmfäulnis, Beziehungen der Magensaftsekretion zu ders. (D. v. Tabora) 87, 254.
Darmgeschwüre bei Abdominaltyphus, Beziehungen zwischen Krankheitsdauer u. Alter ders. (E. Wennagel) 87, 551.
Darminhalt, Reaktion in den verschiedenen Darmabschnitten (Rolly u. Liebermeister) 83, 439.
Darmkatarrh, Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel vom Darm bei dems. (W. Roehl) 83, 536.
Darmkonkremente, zur Kasuistik ders. von B. Naunyn 84, 1.
Darmwand, bakterizide Kraft ders. im Dünndarm (Rolly u. Liebermeister) 83, 427. —, Purinbasen ders. (Alfr. Schittenhelm) 81, 423. 450.
Dermatologie, Mikroskopie der normalen u. kranken Haut (Ehrmann u. Joh. Fick; Bespr.) 85, 444.
Dermographie, Bedeutung für die Diagnose funktioneller Neurosen (H. Stursberg) 83, 586.
Diabetes insipidus u. andere Polyurien (Erich Meyer) 83, 1: als einziges Krankheitssymptom 6; als Begleiterscheinung schwerer cerebraler Lues 21; ein Fall mäßigen Grades als Begleiterscheinung 28; Diagnose des Diab. insip. gegenüber der primären Polydipsie 43, gegenüber organischen Nierenerkrankungen 49; Definition u. Erklärungsversuch der Störungen bei Diab. insip. 56.
Diabetes mellitus, Darstellung dess. von Naunyn (Bespr.) 89, 649. —, Einfluß der inneren Sekretion auf die Entstehung dess. (R. Lépine) 89, 152: des Pankreassaftes 153; Wesen der inneren Sekretion 155; Einfluß der Sekretion der Thyreoidea 157, der Hypophysis 157, der Nebennieren 158. —, Harnuntersuchungen bei dems. (Klieneberger u. Oxenius) 83, 357. —, Harnzusammensetzung bei Aufstehversuchen an Diabetikern (Ad. Loeb) 84, 589. —, Pankreasnekrose u. arteriosklerotische Veränderungen bei dems. (G. Hoppe-Seyler) 81, 119. —, Stoffwechsel in einem Fall von Diab. mit besonderer Berücksichtigung der Prognose (Mandel u. Lusk) 81, 472: Einfluß der Hefe auf die Zuckerausscheidung 482; Einfluß der Ernährung mit Hafergrütze u. Lävulose 483. —, Verhalten der Langerhansschen Inseln des Pankreas bei dems. (K. Iv. Karakascheff) 82, 60. 87, 291.
Diagnose des Aneurysma der Leberarterie (Bickhardt u. Schümann) 90, 289. 298. — der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen u. der durch sie bedingten Erweichungsprozesse (Ad. Schmidt) 90, 142. — der Appendicitis durch Verwertung des Symptoms der Haematemesis (K. Sick) 82, 263. — der inneren Krankheiten (Handb. von W. v. Leube — Bespr.) 82, 613. — intrathorakaler Erkrankungen (A. Gröber) 82, 241. — der Magenkrankheiten, Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens (O. Prym) 90, 310. — der Meningitis, Bedeutung des Kernigschen Symptoms (P. Wennagel) 87, 205. — der funktionellen Neurosen (H. Stursberg) 83, 586. — der Nierenverlagerung u. -verkümmerung (Th. Cohn) 86, 58. — der spondylitischen Paraplegie (Schilling) 84, 223. — der akuten Perityphlitis (Früh- u. Fehldiagnosen von Korach) 86, 19. —, physikalische Diagnostik im Säuglingsalter (O. Wyss) 89, 351. — operabler Rückenmarkstumoren (G. Joachim) 86, 259.
— **differentielle** des Aortenaneurysma (M. Kappis) 90, 540. — der Arthrogryposis von Tetanie (Tintemann) 89, 284. — der Barlowschen Krankheit (G. Freund) 86, 140. — des Diabetes insipid. (E. Meyer) von primärer Polydipsie 83, 43, von organ. Nierenerkrankung 49.
Dickdarmentzündung, umschriebene u. Entzündung seines Peritoneums (A. Bittorf) 86, 487.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diformaldehydharnsäure, chemische Konstitution u. Verhalten im menschl. Körper (Arth. Nicolaier) **89**, 172.
Digitalis, Wirkung auf den Blutdruck bei Herzinsuffizienz (Br. Fellner jun.) **88**, 26. 27.
Dikrotie des Pulses, Form der Pulskurve (Br. Fellner) **84**, 436.
Diphtherietoxin, Wirkung fluorescierender Stoffe auf dass. (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 403: Verhalten der mit geschädigtem Diphtherietoxin injizierten Tiere zu wirksamem Toxin 405; Versuche an mit Diphtherietoxin u. Ricin vergifteten Tieren 411.
Diphtheritis, Harn u. Harnsedimente bei ders. (Klieneberger u. Oxenius) **83**, 344. —, strikturierende Trachealnarben nach ders. u. deren Behandlung (Cnopf) **84**, 110. — als Volksseuche u. ihre Bekämpfung (Tjaden) **89**, 292.
Dissoziation von Vorhof- u. Kammerrhythmus am Herzen (R. Finkelnburg) **86**, 462: bei Adams-Stokesscher Krankheit (Lichtheim) **85**, 360: Herzblockerscheinungen 366. 367; mit Läsion des Hisschen Bündels (E. Schmoll) **87**, 554.
Dysenterie, Ausnützung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei chronischer (W. Roehl) **83**, 539.
Dysthyreose, Schwerhörigkeit bei ders. (E. Bloch) **87**, 178: Hörprüfungen bei ders. 182; Sprachstörungen bei ders. 186; Erscheinungen der Entwicklungshemmung bei ders. 191; Verlauf ders. 199.

E.

Ebsteins (Wilh.) **Arbeiten** aus den Jahren 1859—1906, zusammengestellt von Erich Ebstein **89**, 367.
Ehe u. **Krankheit**, Beziehungen, dargestellt von Senator u. Kaminer (Bespr.) **82**, 420.
Eisen im Blut, kolorimetrische Bestimmung (A. Jolles) **82**, 601.
Eiweißkörper, spezif. Präcipitinreaktion ders. (G. Grund) **87**, 148. — im Harn, Bence-Jonesscher (Ludw. Lindemann) **81**, 114; (F. Reach) **82**, 390: chemische Natur u. Ursprung 390. — bei den einzelnen Formen der Nephritis (Bestimmung des Eiweißquotienten) (Osk. Groß) **86**, 578.
Eiweißstoffwechsel bei der Alkaptonurie (W. Falta) **81**, 231. —, zeitlicher Ablauf der Eiweißzersetzung im tierischen Organismus (W. Falta) **86**, 517: Versuche am Menschen mit normalem Stoffwechsel mit koaguliertem Ovalbumin, Ovovitellin u. Kasein 518, mit genuinem Ovalbumin 522; Versuche am Hund 524: mit Kasein 534, mit Serumalbumin, mit Fibrin, mit Gelatine 536; Versuche mit Blutglobulin, mit Hämoglobin, mit genuinem Ovalbumin 537; Versuche mit koaguliertem Ovalbumin, mit jodierten und bromierten Eiweißkörpern 538; Eiweißstoffwechselversuch an einem Nephritiker 551.
Elektrolyte im Urin, Verhalten bei Änderungen der Nierendurchblutung (Ad. Loeb) **84**, 579.
Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung (M. Haegel) **87**, 133. — der Basilararterie des Gehirns, Symptome (G. Riebold) **84**, 498. 512. 513. — der Lungenarterie (C. Hart) **84**, 449, Nachtrag **85**, 621.
Empfindungsqualitäten, kompliziertere, Prüfung ders. (Alfr. Schittenhelm) **85**, 570.
Emphysem der Lungen, normales u. pathologisches (Chr. Bohr) **88**, 436.
Enzyme, Wirkung des Lichtes auf Enzyme in Sauerstoff- u. Wasserstoffatmosphäre verglichen mit der Wirkung photodynamischer Stoffe (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 386. —, Wirkung ultravioletten Lichtes auf dies. (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **87**, 373.
Eosinophilie im allgemeinen u. bei Trichinosis (C. Stäubli) **85**, 286: Einfluß von Bakterien auf dies. 303; Wesen ders. bei der Trichinose 309; Eintritt ders. bei Trichinose 315; Fehlen ders. bei schwerer Infektion oder kurz vor dem Tode 317. 319. — durch Tuberkulinfieber hervorgerufen (Fauconnet) **82**, 600.
Epilepsie, Behandlung ders. (A. Strümpell) **84**, 69.
Ernährung, intraperitoneale durch Infusion (A. Schmidt u. H. Meyer) **85**, 109. 119.
Ertrinkungstod, Vorgang bei dems. u. pathognomonische Merkmale dess. (Eberh. Margulies) **86**, 159.
Erysipel, Harnbeschaffenheit u. Urate bei dems. (Klieneberger u. Oxenius) **83**,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

348. —, Vorkommen im Warschauer Ujazdowschen Militärhospital im Verlauf von 1893—1902 (J. v. Maximowitsch) **83**, 321.
Erziehungshygiene, Beiträge von Arn. Brandeis (Bespr.) **86**, 513.
Euglobulinausscheidung im Harn bei Amyloiderkrankung (Untersuchungen von E. Zak u. Fr. Necker) **88**, 542: Methode 545; Resultate 559.
Expektoration, albuminöse, Wesen ders. (Waldvogel) **89**, 322.
Exsudate in Körperhöhlen, physikalisch-chemische Untersuchungen (Herm. Meyer) **85**, 149; Bemerkungen hierzu von W. His 164. —, pleuritische u. peritoneale, vorkommende Zellen in dens. (J. Lossen) **86**, 217.
Extrasystolen, aurikuläre u. ventrikuläre (P. Gerhardt) **82**, 509.

F.

Facialislähmung, rheumatische u. ihre ätiolog. Beziehungen zum Ohr (Stenger) **81**, 583.
Fadenpilze, Verhalten gegen fluorescierende Stoffe (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **84**, 529. 535: des Penicillium glaucum 535, des Favuspilzes 538.
Fäcesbakterien, Purinbasen ders. (Alfr. Schittenhelm) **81**, 448.
Färbetechnik für das Nervensystem von Bernh. Pollack (Bespr.) **83**, 411.
Fettgewebswucherung, diffuse symmetrische, zur Kasuistik ders. (H. Koch) **84**, 239.
Fettsucht, Pathogenese ders. (Waldvogel) **89**, 342: Wirkung der Injektion von β-oxybuttersaurem Natron in Lösung auf dies. 346.
Fettzufuhr in der Nahrung, Einfluß auf die Ammoniakausscheidung des gesunden Menschen (Th. Schilling) **84**, 324.
Fieber, Blutdruckmessung in (Br. Fellner jun.) **88**, 29. —, langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs (P. Krause) **83**, 129. —, Harn u. Harnsedimente bei (C. Klieneberger u. R. Oxenius) **83**, 340. 343.
Filatow-Dukessche Krankheit, Exanthem ders. (O. Unruh) **85**, 1.
Flagellaten, beim Menschen vorkommende u. Pathogenität ders. (J. Biland) **86**, 275: pathologisch-anatom. Befund 285.
Fluorescierende Stoffe, Abhängigkeit der Wirkung von ihrer Konzentration (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **86**, 468: Versuche mit Fluoresceïnen 471, mit Methylenblau u. mit Dichloranthracen 474; Erklärungsversuche 475; therapeut. Anwendung 478. —, Beziehung der photochemischen Wirkung ders. zu ihrer Fluorescenzhelligkeit u. Lichtempfindlichkeit (H. v. Tappeiner) **86**, 479: vergleichende Bestimmung des Jodabspaltungsvermögens des Fluoresceïns u. seiner halogensubstituierten Derivate 480; vergleichende Bestimmung der Schädigung des Invertins durch Fluoresceïn u. s. Derivate 482; Messung der Fluorescenzhelligkeit des Fluoresceïns u. s. Derivate 483. —, zur Sensibilisation in tierischem Gewebe optisch am besten geeignete (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 408. —, Untersuchungen über die angebliche „Dunkelwirkung" ders. (A. Jodlbauer) **85**, 395: Versuche mit Jodkalium 395, mit Diastase u. mit Ricin 397. —, Wirkung von Bakterien produzierter fluorescierender Stoffe auf Paramäcien (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **84**, 534. —, Wirkung ders. durch Beteiligung von Sauerstoff (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **82**, 520: Notwendigkeit der Gegenwart von Sauerstoff 521; Oxydationsversuche 525; Jodkaliumreaktion 532; Erklärungsversuche durch die Peroxydtheorie 535; Wirkg. fluoresc. Stoffe bei Abwesenheit von Sauerstoff 544. —, Wirkung ders. auf Spalt- u. Fadenpilze (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **84**, 529: auf Bakterien 529, auf Fadenpilze 535; Vergleich der an Fadenpilzen erhaltenen Resultate mit jenen an Bakterien u. Paramäcien 539. —, Wirkung ders. auf Toxine (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 399: auf Ricin 399, auf Crotin 401, auf Diphtherietoxin 403, auf Tetanustoxin 406, auf Tetanusantitoxin 407; Versuche an mit Ricin u. Diphtherietoxin vergifteten Tieren 411.
Foetor bei Ozaena, Entstehung und Wesen dess. (O. Frese) **86**, 169.
Friedreichsche Krankheit kompliziert mit Dystrophie der Muskeln (R. Bing) **83**, 199: patholog. Befund an Nervensystem und Muskeln 209, (des Gehirns) 213, (der Muskeln) 219.
Furunkel als Ausgangspunkt septischer Allgemeininfektion (M. Otten) **90**, 463.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G.

Galle, Agglutinationsfähigkeit ders. (H. Lüdke) **81**, 48. —, desinfizierende Wirkung im Dünndarm (Rolly und Liebermeister) **83**, 435. —, Purinbasen in ders. (Alfr. Schittenhelm) **81**, 423. 449.
Gallensteinkolik, Bekämpfung durch Gebrauch von Atropin-Eumydrin (Hagen) **86**, 410.
Gallenwege, Erkrankungen durch Bakterien der Colityphusgruppe (P. Morawitz) **88**, 509.
Geburtslähmung, traumatische, Krankheitsbild (Fr. Herzog) **83**, 140.
Gefäßerkrankungen im Kindesalter, insbesondere nach akuten Infektionskrankheiten (Fr. Förster) **85**, 35. —, Lehrbuch von Rolly über (Bespr.) **87**, 625. — in Verbindung mit Tabes auf syphilit. Basis (M. Rogge u. Ed. Müller) **89**, 514.
Gefäßgeräusche, Fortleitung im Thorax (C. Klieneberger) **82**, 130: Befunde an normalen Personen 137, bei Herzkranken 138.
Gefäßmuskeln und ihre Nerven, Bedeutung ders. (P. Grützner) **89**, 132.
Gefäßtonus in Wasserbädern verschieden. Temperatur und in kohlensäurehaltigen Soolbädern (J. Strasburger) **82**, 459.
Gehirn, physiolog. und klin. Untersuchungen von E. Hitzig (Bespr.) **81**, 419.
Gehirnlokalisation, kortikale des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes (Sahli) **86**, 1.
Gehirntumor im Kleinhirnbrückenwinkel, Operation dess. (E. Becker) **89**, 6: Krankengeschichte 8; Operationsverfahren 12. 26; Häufigkeit der Hirngeschwülste 17; Operabilität der Geschwülste des Gehirns 18; Geschwülste der hinteren Schädelgrube 20; Lokaldiagnose der Hirngeschwülste 25; metastatische 26; Palliativoperationen 31.
Gelenkrheumatismus, akuter, Komplikationen von seiten der Haut (G. Riebold) **82**, 273.
Genickstarre, epidemische, Bakteriologie und Behandlung (H. Lenhartz) **84**, 81. —, Hydrocephalusstadium ders. (Wern. Schultz) **89**, 547: diagnost. Bedeutung der Lumbalpunktion bei 551; Wirkung der Hirnpunktion (Technik) bei 553; Krankengeschichten und Sektionsbefunde 557. —, Nachkrankheiten ders. (H. Lenhartz) **84**, 95.
Genitaltuberkulose, Genese der weiblichen (Herm. Merkel) **84**, 331.
Gicht, Behandlung ders. mit Citarin (Sig. Merkel) **84**, 265. —, experimentelle Beiträge zur Pathologie ders. (J. J. van Loghem) **85**, 416: Versuche über die Löslichkeit der Harnsäure und des sauren harnsauren Natriums in vivo 425; experimentelle Ausfällung von saurem harnsaurem Natrium im Gewebe 427; Einfluß der Salzsäure auf die experim. Uratablagerungen bei Kaninchen 428; Einfluß der Alkalien auf d. experim. Uratablagerungen 432; Ergebnisse aus den Versuchen 434. —, Harnsäureausscheidung bei ders. (Leo Pollak) **88**, 224. —, psychische Anomalien durch dies. (E. Mendel) **89**, 159.
Glykogenstoffwechsel, Neubildung von Glykogen bei glykogenfreien und auf Karenz gesetzten Kaninchen (Rolly) **83**, 107.
Glyzerin, Nährwert dess. (B. Knapp) **87**, 340: Versuchsanordnung und Versuchsresultate 342. 343. 353.
Gonorrhoe des Mannes, bakteriolog. Untersuchungen bei gonorrh. Allgemeininfektion (A. Prochaska) **83**, 185. —, Pathologie und Therapie ders. von W. Scholtz (Bespr.) **81**, 420.
Gruber-Widalsche Reaktion, Bedeutung der Hemmungskörper im Blutserum Typhuskranker für dies. (W. Falta u. T. Noeggerath) **83**, 150: Kasuistik 167. — bei Paratyphus (Rolly) **87**, 611.
Gruppenagglutinationen bei Typhus und Paratyphus (Brion u. Kayser) **85**, 527. 530. 531.

H.

Haematemesis, diagnostische Bedeutung bei Appendicitis (K. Sick) **82**, 263.
Hämaturie als Initialsymptom primärer Nierentuberkulose (S. Askanazy) **86**, 42. — bei Nephritis (Kusumoto) **89**, 405. 409.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hämoglobinurie, Nierenveränderungen bei experimentell erzeugter (L. Lévy) **81**, 359.
Harn, Ammoniakausscheidung in (Th. Schilling) **84**, 311. —, Ammoniak- und Kohlensäurebestimmungen in (F. Moritz) **83**, 567. —, Bence-Jonesscher Eiweißkörper in dems., chemische Natur und Ursprung dess. (F. Reach) **82**, 390; chemische Untersuchungsresultate (L. Lindemann) **81**, 114. —, Einfluß der Kreislaufsänderungen auf die Zusammensetzung (Ad. Loeb) **83**, 452. **84**, 579. —, Euglobulin in dems. bei Amyloiderkrankung (E. Zak u. Fr. Necker) **88**, 542. — bei febrilen Erkrankungen, bei Ikterus und Diabetes (C. Klieneberger u. R. Oxenius) **83**, 340. —, Schwefelwasserstoff in dems. bei Nephroparatyphus (Klieneberger u. Scholz) **86**, 330. —, titrimetrische Analyse der in bestimmter Weise gewonnenen Asche aus dems. (F. Moritz) **84**, 345. —, Veränderung der Leitfähigkeit dess. bei Anwesenheit von Eiweiß (A. Waßmuth) **88**, 123.
Harnsäure, Bestimmung im Harn durch direkte Fällung (Meisenburg) **87**, 425. —, Existenz einer „gebundenen" im Körper (Br. Bloch) **83**, 516. — in den Fäces (Alfr. Schittenhelm) **81**, 444. —, Löslichkeit ders. in vivo (experiment. Untersuchungen von van Loghem) **85**, 425. —, Verbindungen mit Formaldehyd (Arth. Nicolaier) **89**, 168: Diformaldehydharnsäure 172; Monoformaldehydharnsäure 179; Anhydrodiformaldehydharnsäure 182.
Harnsäureausscheidung bei Gicht und Alkoholismus (L. Pollak) **88**, 224. — bei myeloider Leukämie unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung (H. Königer) **87**, 47. — bei Röntgenbestrahlung (P. Linser u. Konr. Sick) **89**, 413; Bemerkungen hierzu von C. Klieneberger **90**, 209; Erwiderung von P. Linser u. Konr. Sick 210.
Harnsekretion Herzkranker, Einfluß des Aufstehens auf dies. (C. Knecht) **83**, 266.
Harnuntersuchung, Bestimmung der Acidität des Harns nach Moritz im Vergleich zu dem Verfahren von Freund-Lieblein (Walt. Völker) **88**, 302; Bemerkungen hierzu von R. Arnstein 612. — auf Typhusbazillen und typhusähnliche Bakterien (Brion u. Kayser) **85**, 537.
Hautcarcinom, Behandlung mit fluorescierenden Stoffen (A. Jesionek u. H. v. Tappeiner) **82**, 223.
Hautentzündung, metastatische bei Pyämie und bei Infektionskrankheiten im allgem. (Joh. Werther) **85**, 234.
Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien von J. Jadassohn (Bespr.) **85**, 442.
Haut- und Geschlechtskrankheiten, Lehrbuch von Ed. Lesser (Bespr.) **83**, 410.
Hautverletzungen, Staphylomykosen nach solch. (M. Otten) **90**, 470.
Hefeinfektion der Meningen (W. Türk) **90**, 335: Diagnose 339. 342 (anatom.) 344; Kasuistik 344; patholog. Befund 348; mikroskop. Bild des frischen Lumbalpunktates 351; Verhalten der Hefe in der Kultur 354; Eingangspforte der Infektion 364.
Helmitol Bayer (methylensaures Urotropin), Wirkung im tierischen und menschl. Körper (Arth. Nicolaier) **81**, 181. 203; kritische Bemerkungen hierzu von E. Impens 82, 409.
Hemiplegie, cerebrale, Muskelatrophie bei ders. (H. Steinert) **85**, 445: Bedeutung des Sitzes und der Art des Herdes für solch. 462; Beziehungen zwischen Sensibilitätsstörung bei ders. und der Atrophie 463; patholog. Befund 471 (an der Muskulatur) 472, (d. peripheren Nerven und am Rückenmark) 480.
Heptosurie, Fall von zeitweiser (F. Rosenberger) **88**, 603.
Heredoataxie, spino-cerebellare mit Dystrophie der Muskeln (R. Bing) **83**, 199.
Herpes sexualis (Bettmann) **88**, 153: Charakteristik 154; bei Frauen 155, beim Manne 157; Entstehung 159; Einfluß der sexuellen Infektionskrankheiten 160. 161, der Neurasthenie 162; nach intraurethralen Eingriffen 164.
Herz, Funktionsprüfung bei Körperarbeit (H. Stursberg) **90**, 548. — Größe und Lage des normalen und ihre Abhängigkeit von physiolog. Bedingungen (H. Dietlen) **88**, 55: Untersuchungsmaterial und Technik 56; Beziehungen zwischen Herzgröße und Körpergröße 58, zwischen Herzgröße und Körpergewicht 63, zwischen Herzmaßen und Brustmaßen 68, zwischen Herzgröße und Lebensalter 72; topograph. Lage des Herzens bei horizontal. Lagerung des Untersuchten 77; Form der orthodiagraph. Herzsilhouette 95; Lage und Form des Herzens bei Frauen 99; prakt. Verwertung der Normalmaße für die Herzgröße 105. —, Leitungsstörung im Herzmuskel (G. Joachim) **85**, 373. **88**, 574.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzarbeit bei Wasserbädern verschieden. Temperatur und bei kohlensäurehalt. Soolbädern (J. Strasburger) 82, 459.

Herzfehler, angeborener (Transposition der großen Gefäße und Defekt der Kammerscheidewand), Diagnose dess. mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung (Th. Deneke) 89, 55.

Herzfigur, orthodiagraphische Darstellung (F. Moritz) 81, 1; (H. Dietlen) 88. 95. —, Einfluß der Körperstellung auf die orthodiagr. Darstellung und Ausmessung der Orthodiagramme des Herzens (F. Moritz) 82, 1.

Herz- und Gefäßkrankheiten, Lehrbuch von Rolly (Bespr.) 87, 625.

Herzgeräusche, Fortleitung im Thorax (C. Klieneberger) 82, 130: bei normalen Personen 137, bei Herzfehlern 138, bei kompliziert. Klappenerkrankungen 146. bei angebor. Herzfehlern und aneurysmatischen Bildungen 148.

Herzhypertrophie bei Nephritis (Ad. Loeb) 85, 348.

Herzklappenfehler, Verhalten des Blutdrucks bei (F. Geisböck) 83, 388; (Br. Fellner) 84, 417. 420. 88, 26; (Külbs) 89, 467. 473.

Herzkrankheiten, Kochsalzstoffwechsel bei solch. (A. Bittorf u. G. Jochmann) 89, 490.

Herzmuskelerkrankungen, Verhalten des Pulses bei (Br. Fellner) 84, 423.

Herzmuskelkerne, Form ders. (experimentelle Untersuchungen von Ryskichi Inada) 83, 274; Formveränderungen ders. (Edm. Forster) 86, 499. —. Spiralwindung ders. (W. Heubner) 88, 601. —, Zellkerne des systolischen Herzens (F. Lange) 87, 201.

Herzperkussion, perkutorische Darstellung der gesamten Vorderfläche d. Herzens (F. Moritz) 88, 276. —, Perkuss. der wahren Herzgrenzen (H. Dietlen) 88. 286: Technik 287; Bestimmung des rechten Herzrandes 290, des linken 290. 291. der linken oberen Ecke 291, der rechten oberen Ecke 292, der Herzspitze 293. —, Resultate der Schwellenwertsperkuss. des Herzens an der Leiche (Arth. Simon) 88, 246.

Herzschlag, Beitrag zur Frage des sogen. „Herzblocks" beim Menschen (R. Finkelnburg) 82, 586; (E. Schreiber) 89, 277. —, Dissoziation von Vorhof- u. Kammerrhythmus (R. Finkelnburg) 86, 462; bei Adams-Stokesscher Krankheit (Lichtheim) 85, 360: Herzblockerscheinungen 366. 367; mit Läsion des Hisschen Bündels (E. Schmoll) 87, 554. —, Extrasystolen des Herzens (D. Gerhardt) 82. 509. —, Maß des Schlagvolums des Herzens (Th. Fürst u. Fr. Soettbeer) 90. 191. —, Unregelmäßigkeiten dess. (Joh. Theopold) 90, 77. —, anfallsweise auftretende Verdoppelung dess. (F. Lommel) 82, 495.

Herzvergrößerung infolge Radfahrens (Schieffer) 89, 604: Untersuchungsmaterial 605; Ausmessungen der Herzen 606; Zustandekommen 624.

Hilfe, erste bei Unglücksfällen und Erkrankungen von Tobold (Bespr.) 85, 625.

Hirnabszeß, otitischer im l. Schläfenlappen mit seltener Form von Sprachstörung (M. Mann) 85, 96.

Hirnarterien, Aneurysmen der basalen als Veranlassung zu meningealen Blutungen (W. Rindfleisch) 86, 183.

Hirnhautentzündung, eitrige durch Typhusbazillen (C. Stäubli) 82, 114.

Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen (Zuntz. Löwy, F. Müller u. Caspari — Bespr.) 87, 207.

Homogentisinsäure im Harn, Einfluß verschieden. Eiweißkörper auf die Ausscheidung (W. Falta) 81, 235: Versuche mit Kaseïn 235, mit Fibrin 236, mit Serumalbumin 237, mit Blutglobulin 238, mit Ovalbumin 239, mit Oxyhämoglobin 240: Verhalten nach Eingabe von Tyrosin und Phenylalalin 248; Verhalten bei Zerfall und Neubildung von Körpereiweiß 260.

Hydrops chylosus und chyliformis, kasuistischer Beitrag von Sommer 87. 87. mikroskopische und chemische Analyse des Exsudats 91. 92; Fettgehalt dess. 93. 94. —, sogen. „essentieller (H. Wichern) 89, 631. — bei Nierenkrankheiten. experimentelle Untersuchungen von A. Heineke u. W. Meyerstein 90. 101: Versuche betr. die Gefäßschädigung bei der Urannephrose 105; Bedeutung der Salzretention für die Entstehung dess. 112; Mechanismus der Ödembildung bei Salzretention 114; Beziehungen des klin. Verhaltens zum anatom. Bild dess. 125.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hyperämie als Heilmittel von A. Bier (Bespr.) **87**, 207.
Hyperleukocytose im Verlauf der Trichinose (C. Stäubli) **85**, 300.
Hypochondrie, Pathogenese u. klin. Stellung ders. (R. Wollenberg — Bespr.) **81**, 229.

J.

Jahresbericht aus den Hamburger Staatskrankenanstalten von Lenhartz (Bespr.) **89**, 650. — aus dem Stockholmer „Sabbatsbergs Sjukhus" für 1901/02 und 1903 von F. W. Warfvinge (Bespr.) **85**, 440.
Ikterus, Agglutinationsfähigkeit des Blutserums bei (H. Lüdke) **81**, 34: Ergebnisse bei Fällen mit Ikterus und Fällen ohne solchen 37; Agglutinationsvermögen des Blutserum von Tieren bei künstlich erzeugtem 55. — bei Aneurysma art. hepat. (Bickhardt und Schümann) **90**, 295. —, kongenitaler mit chron. Milztumor (H. v. Krannhals) **81**, 596. —, Verhalten des Harns und der Harnsedimente bei (Klieneberger und Oxenius) **83**, 356.
Infektionskrankheiten, Blut- und Pulsdruck bei dens. (Br. Fellner jun.) **88**, 29. —, Myocarditis und Gefäßerkrankungen bei solch. im Kindesalter (Fr. Förster) **85**, 35. —, Oxalsäurebildung und -ausscheidung bei (Arth. Mayer) **90**, 425. —, Verhalten des Zirkulationsapparats bei akuten (Schmaltz) **85**, 10: Pulsstörungen bei 20; Herzvergrößerung bei 22; Stauungserscheinungen 25; bei schon vorhandenen Herzstörungen 26; bei Masern 27, bei kruppöser Pneumonie 28, bei Angina 29, bei Parotitis epidem. 30, bei Influenza 30, bei akutem Gelenkrheumatismus 33.
Influenza, Befund hämoglobinophiler Bazillen bei ders. (C. Klieneberger) **87**, 131. —, klin. Beiträge von G. Jochmann **84**, 470: Komplikation mit Diphtherie 475, mit Masern 476, mit Scharlach 477, mit Keuchhusten 478; endemisches Auftreten ders. 485; ätiolog. Verhältnisse der endemischen 490. —, Verhalten des Harns bei ders. (Klieneberger und Oxenius) **83**, 350.
Influenzabazillen (G. Jochmann) **84**, 470: Morphologie und Biologie 471; Bakteriämie bei Affektionen durch solch. 473; klinische Bedeutung ders. 474. 494; Bedeutung der Influenzabefunde im Kindesalter 481; Mischinfektion mit solch. bei Erwachsenen 482.
Infusionen, intraperitoneale (A. Schmidt und H. Meyer) **85**, 109: von Kochsalzlösungen 116; von Nährstoffen (Zuckerlösungen) 119, (Eiweißlösungen) 123, (Lösungen von Eiweiß und Zucker) 128, (von Öl) 129; von Gas 139; von Arzneistoffen 146.
Infusorien im Typhusstuhl (P. Krause) **86**, 442: Balantidien 445. 449. 451; Trichomonas intestinalis 452.
Injektionsfieber, suggestives bei Phthisikern (F. Köhler und M. Behr) **82**, 340: Versuche mit Aqu. dest.-Injektionen 347; Versuche mit Pravaznadeleinstich 352.
Intrathorakale Erkrankungen, Diagnose ders. mit Hilfe des Valsalvaschen Versuchs (A. Gröber) **82**, 241.
Invertin, Schädigung durch ultraviolettes Licht bei Anwesenheit verschiedener Gase (A. Jodlbauer und H. v. Tappeiner) **87**, 377: in Wasserstoffatmosphäre bei Zusatz von sauerstoffabsorbierenden Mitteln 380; Verhalten des Invertins in Stickstoffatmosphäre bei Zusatz fluorescierender Stoffe unter dem Einfluß ultravioletten Lichtes 384.
Jodkalium, Resorption im Magen (K. H. Baas) **81**, 455.
Jodkalisalben, Resorption ders. von Haut und Schleimhaut (Ch. Fauconnet) **86**, 317: von der normalen Haut 318, der kranken Haut 322; von der Vaginalschleimhaut 327.
Isohämolysine und Isohämagglutinine beim Kaninchen (W. Schultz) **84**, 552.

K.

Katheterfieber durch Staphylococcus pyogenes albus (G. Jochmann) **87**, 479.
Kehlkopftuberkulose, abgeheilte Lungenspitzentuberkulose bei ders. (G. Hauser) **84**, 99: sekundäre Natur ders. 107.
Kinderheilkunde, Lehrbuch von O. Heubner (Bespr.) **81**, 224. —, gegenwärtiger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stand und ihre Beziehungen zu den angrenzenden Wissensgebieten von Th. Escherich und Abrah. Jacobi (Bespr.) **86**, 514.
Knochenmark, Verhalten bei aplastischer Anämie (Rich. Blumenthal) **90**, 136. 139. —, Verhalten bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion (Esser) **89**, 576: experimentelle Untersuchungen 590.
Knötchenlunge, Wesen und Entstehung (Alb. Uffenheimer) **90**, 248. 265.
Kochsalzstoffwechsel, Untersuchungen an Nieren-, Herzkranken und bei akuten exsudativen und fibrinösen Entzündungen (A. Bittorf und G. Jochmann) **89**, 485: bei akuten fieberhaften Erkrankungen (Pneumonie und Pleuritis) 486; bei Herzkrankheiten 490; bei Nierenkrankheiten (akut. Nephritis) 498, (subakuter und chron. parenchymatöser Nephritis) 501.
Körperbewegung, Einfluß auf die Ammoniakausscheidung im Harn (Th. Schilling) **84**, 319.
Körpertemperatur, Verhalten bei Leberarterienaneurysma (Bickhardt u. Schümann) **90**, 296.
Koronararterien des menschl. Herzens unter normalen und patholog. Verhältnissen von Jamin und Merkel (Bespr.) **90**, 459.
Kreislauf, Einfluß des Rauchens auf dens. (E. Hesse) **89**, 565. — in der Peripherie, Beobachtungen von M. Matthes (in Verbindung mit Quenstedt, Gottstein und Dahm) **89**, 381: Untersuchungen über die Saugwirkung in der Peripherie 382. 386, über Druckschwankungen 389. 390; Wirkung der Schwerkraft 391.
Kreislaufstörungen, Urinzusammensetzung bei (Ad. Loeb) **83**, 452. **84**, 579. —, Verhalten des Blutdrucks bei (F. Geisböck) **83**, 376.
Kropfherz und Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zum Kreislaufapparat von W. Minnich (Bespr.) **81**, 227.

L.

Lähmungen, Muskelatrophie bei supranukleären und bei cerebraler Hemiplegie (H. Steinert) **85**, 445: Verteilung des Muskelschwundes an d. gelähmt. Gliedern 448. 449; Entwicklung ders. 452; späte Progredienz ders. 453; elektr. Verhalten der atroph. Muskeln 454. 456; Sensibilitätsstörungen u. vasomotor.-trophische Erscheinungen 463. —, spondylitische, Prophylaxe des Decubitus bei (Schilling) **84**, 221.
Landryscher Symptomenkomplex, unter dem Bilde dess. verlaufende Krankheitsfälle (Mann und H. Schmaus) **89**, 643.
Langerhanssche Inseln des Pankreas, Verhalten bei Diabetes mell. (K. Jv. Karakascheff) **82**, 60.
Lebensdauer der Schwindsüchtigen in Norwegen (statistische Untersuchungen von P. F. Holst, Lyder Nicolaysen und Yngvar Ustvedt) **88**, 325.
Lebercirrhose, hypertrophische mit den Erscheinungen Kossakowscher Psychose, Ausgang in Heilung (Arth. Rosenfeld) **86**, 303. —, Pankreasveränderungen bei ders. (G. Hoppe-Seyler) **81**, 150.
Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen (W. Rudolph) **87**, 1.
Lebergeschwulst durch Aneurysma der Leberarterie, Symptomatologie (Bickhardt und Schümann) **90**, 297.
Lebersarkom, primäres mit Cirrhose der Leber (Joh. Rubinato) **82**, 189: histologischer Befund 193.
Leptomeningitis spinalis chron. bei Friedreichscher Krankheit (R. Bing) **83**, 231.
Leukämie, atypische mit Osteosklerose (C. Nauwerck und P. Moritz) **84**, 558: mikroskop. Befund des Knochenmarks bei ders. 570, der Milz 572, der Lymphdrüsen, der Leber, der Nieren 574, des Darms 575. —, atypische durch exzessive Vermehrung der Mastzellen im Blut (G. Joachim) **87**, 437. —, Blutbildung bei ders. (E. Meyer und Alb. Heineke) **88**, 435: bei chron. lymphatischer 439, (mit hochgradiger Anämie, entstanden aus einer pseudoleukäm. Drüsenerkrankung) 443; bei akuter lymphatischer 446; bei myeloider 448. 451, (bei einem Kind) 452: bei atypischer myeloider 453. —, lienale, chirurgische Eingriffe bei ders. (H. Lindner) **85**, 211. —, myeloide, Histogenese ders. (experim. und klin. Untersuchungen von K. Ziegler; Bespr.) **90**, 618. —, Purinkörper im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kote bei ders. (Alfr. Schittenhelm) **81**, 443. —, Röntgenbehandlung ders., chemische und histologische Befunde (J. Lossen und P. Morawitz) **83**, 288: am Knochenmark des Femur 303, an der Milz 305, an den Lymphdrüsen des Mesenterium 306. —, Stoffwechsel bei röntgenbehandelten Leukämischen (H. Königer) **87**, 31.

Leukanämie, nosologische Stellung ders. (P. Morawitz) **88**, 495. 496. —, Verhalten der blutbildenden Organe bei ders. (E. Meyer und Alb. Heineke) **88**, 435.

Lokalisationsvermögen und stereognostisches Erkennen (Untersuchungen von Alfr. Schittenhelm) **85**, 562: mit Webers Tasterzirkel 567. 569.

Lumbalpunktion bei der epidem. Genickstarre, gewonnene Flüssigkeit (Wern. Schultz) **89**, 551. — bei Hefeinfektion der Meningen (O. Türk) **90**, 339: Kulturversuche mit den Punktaten 341. 354; mikroskop. Bild des frischen Lumbalpunktats 351.

Lungen, funktionelle Änderungen ders. in der Mittellage und Vitalkapazität (Chr. Bohr) **88**, 385: Meßmethoden der Vitalkapazität, der vitalen Mittellage und der Residualluft der Lunge 390. 398; Volumenverhältnisse der Lunge und ihre funktionellen Schwankungen 403; Einfluß der Körperstellung auf Mittellage und Vitalkapazität 410, der Muskelarbeit 415; Mittellage und Vitalkapazität bei geändertem Gehalt des Einatmungsgases an Sauerstoff und Kohlensäure 419; Änderung der Mittellage während eines durch willkürl. Abänderung der Atmung hervorgerufenen apnoischen oder dyspnoischen Zustandes 424; funktionelle Bedeutung der Schwankungen der Mittelkapazität der Lunge 426.

Lungenarterie, Embolie ders. (C. Hart) **84**, 449; Nachtrag **85**, 621.

Lungenatelektase, pathologisch-anatom. Befunde (E. Edens) **81**, 334. 335. 340. 343.

Lungenerkrankung, hämoglobinophile Stäbchen im Blut bei (C. Klieneberger) **87**, 111. — im Wochenbett beruhend auf Thrombose und Embolie (Leopold) **85**, 219.

Lungenödem, experimentelles neurotisches (L. Jores) **87**, 389.

Lungentuberkulose, abgeheilte Herde in den Spitzen mit Bronchiektasien bei bestehender Kehlkopftuberkulose (G. Hauser) **84**, 99. — Bakteriämie bei ders. (G. Jochmann) **83**, 558. —, Bekämpfung der Mischinfektion bei (E. Ostrovsky — Bespr.) **81**, 228. —, Handbuch der Therapie der chronischen von G. Schröder und F. Blumenfeld (Bespr.) **81**, 417. —, Infektionsmodus ders. und therapeut. Winke von E. Aufrecht (Bespr.) **81**, 613. — kombiniert mit Bronchitis fibrinosa (E. Gottstein) **88**, 585. —, Lebensdauer bei Tuberkulösen in Norwegen (P. F. Holst, L. Nicolaysen und Yngvar Ustvedt) **88**, 325. — im ersten Lebensjahr, Symptome (O. Wyss) **89**, 351. 361. —, neuer Mikrobe ders. (O. v. Schrön; Bespr.) **85**, 441. —, Mineralstoffwechsel bei ders. (Beiträge von Arth. Mayer) **90**, 408. —, Mortalität ders. (Erhebungen von A. Frankenburger in Nürnberg) **84**, 272. —, Pleuritis exsudativa im Verlauf ders. und deren Behandlung (H. Doerfler) **84**, 251. —, Schwefelstoffwechsel bei ders. (W. Brasch) **87**, 402.

Lymphangitis carcinomatosa, Spirochätenbefund bei (Osw. Moritz) **84**, 459.

M.

Magenbewegung, Bewegungsvorgänge im Fundus- und Pylorusteil des Magens (Untersuchungen von Konr. Sick) **88**, 169: Untersuchungsmethode 172; Druckmessungen in den einzeln. Magenabschnitten 178. 179. 189.

Magen- und Darmmotilität, Beziehungen ders. (E. Veiel) **82**, 416.

Magenentleerung, hemmender Einfluß des Morphins (K. H. Baas) **81**, 455.

Magenfüllung, schichtweise, Bedeutung für die klin. Diagnostik, spez. für die Beurteilung des Sahli-Seilerschen Probefrühstücks (O. Prym) **90**, 310: Prüfung an Tieren 311; Beurteilung der klin. Untersuchungsmethoden des Mageninhalts 317; Resultate 333.

Magenfunktion, Saftabsonderung und Bewegungsvorgänge im Fundus u. Pylorus d. Magens (Konr. Sick) **88**, 169: Bewegungsvorgänge der Magenwand 171; Schichtung und Bewegung des Mageninhalts 197; Magensaftabscheidung im Fundus und im Pylorus 201. —, Untersuchung ders. nach Sahlischer Methode (F. Seiler und H. Ziegler) **81**, 551: Technik 552; Schichtung der eingeführten Mehlsuppe im Magen 556; Resultate der butyrometr. Untersuchung 570; Eignung der Mehlsuppe als Reizmittel des Magens 573.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magengeschwür, Wirkung des Eumydrins auf dass. (Hagen) **86**, 407.
Magenkatarrh, pathologische Physiologie dess. (A. Bickel) **89**, 34.
Magenkrebs, Milchsäurebildung bei dems. (Konr. Sick) **86**, 370: Bakterien ders. 371, (Züchtung) 373, (diagnost. Bedeutg.) 376; qualitativer und quantitativer Nachweis der Milchsäure 378. 379.
Magenruptur, Entstehung der sogen. spontanen (Untersuchungen von P. Fränckel) **89**, 113.
Magensaft, bakterizide Wirkung im Dünndarm (Rolly und Liebermeister) **83**, 436. —, Einfluß auf die Fäulnisvorgänge im Darm (A. v. Tabora) **87**, 254. 280. —, Sekretion dess. im Fundus- und Pylorusteil des Magens (Konr. Sick) **88**, 169. 201. —, titrimetrische Analyse der in bestimmter Weise gewonnenen Asche aus dems. (F. Moritz) **84**, 345.
Magentuberkulose, Beitrag von M. Alexander **86**, 212.
Malaria, Verbreitung durch Moskitos, indische Prioritätsansprüche (Jul. Jolly) **89**, 149.
Malum Dupuytren, Pathologie und Ätiologie (G. Buch) **85**, 89.
Masern, Verhalten des Harns und der Harnsedimente bei (C. Klieneberger und R. Oxenius) **83**, 343.
Massage des Abdomens, Darstellung von M. Boucart et F. Cautru (Bespr.) **81**, 225.
Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete, herausgegeben von der Kolonialabtlg. des ausw. Amts (Bespr.) **88**, 617.
Meningismus typhosus und Meningotyphus (C. Stäubli) **82**, 90: bakteriologische und histolog. Befunde 111.
Meningitis, Kernigsches Symptom ders. und seine Bedeutung für die Diagnose (P. Wennagel) **87**, 205.
Meningoencephalitis, akute einfache (C. Hegler und E. Helber) **82**, 117.
Meningomyelitis chronica unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumor (G. Joachim) **86**, 259.
Metallklang lufterfüllter Hohlräume, physikalische Erklärung (R. Geigel) **90**, 211: Entstehung des Geräusches des fallenden Tropfens 222, des Succussionsgeräusches 223.
Methylenzitronensäure (Anhydromethylenzitronensäure), Wirkung im Tier- u. menschlichen Körper (Versuche von Arth. Nicolaier) **81**, 180. 189; kritische Bemerkungen hierzu von E. Impens **82**, 409; Erwiderung von Nicolaier **82**. 607.
Mikroskopie u. Chemie am Krankenbett von H. Lenhartz (Bespr.) **81**, 613. —, Einführung in das mikroskop. Studium der normalen u. kranken Haut von Ehrmann u. Joh. Fick (Bespr.) **85**, 444.
Mikroskopische Befunde bei letaler Anämie (Kurpjuweit) **82**, 425. 433. — bei Bronchiolitis obliterans (Edens) **85**, 600. — bei Hydrops chylosus u. chyliformis (Sommer) **87**, 91. 92. — bei atypischer Leukämie (C. Nauwerck u. P. Moritz) **84**, 570. — bei cerebraler Muskelatrophie (H. Steinert) **85**, 472—480. — bei Myocarditis rheumat. (P. Geipel) **85**, 79. 80. — bei diffuser Phlegmone des Ösophagus u. Magens (M. Pfister) **87**, 500. — bei Pneumonomycosis aspergillina (W. Risel) **85**, 269. — bei Rachitis tarda (G. Schmorl) **85**, 178. 184. — bei Röntgenbehandlung der Leukämie (Lossen u. Morawitz) **83**, 303. — bei Saccharomykose der Meningen (O. Türk) **90**, 348. 351. — bei Status lymphaticus (E. Hedinger) **86**, 253. — bei angeborn. Taubstummheit (W. Lindt) **86**, 146. — bei Thrombose der Art. basilaris (Saathoff) **84**, 392. 397.
Milchdiät, Einfluß auf die Magenfunktion (Seiler u. Ziegler) **81**, 575.
Milzabszeß bei Abdominaltyphus mit Ruptur des Organs (R. Bandel) **84**, 306.
Milzinfarkte, Symptomatologie ders. (G. Riebold) **84**, 498.
Mineralstoffwechsel der Phthisiker (Arth. Mayer) **90**, 408.
Mischinfektion mit Influenzabazillen bei Erwachsenen (G. Jochmann) **84**, 482. — bei Lungentuberkulose (G. Jochmann) **83**, 558.
Mitralfehler des Herzens, Verhalten des Blut- u. Pulsdrucks bei (Br. Fellner) **84**, 420.
Monoformaldehydharnsäure, chemische Konstitution u. Wirkung (Arth. Nicolaier) **89**, 179.
Mortalität, hohe bei Kindern bedingt durch Status lymphaticus (E. Hedinger) **86**. 248. — an Tuberkulose (spez. der Lungen), Erhebungen in Nürnberg von A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frankenburger **84**, 272; Erhebungen in Norwegen von Hold, Nicolaysen u. Ustvedt **88**, 325.

Muskelatrophie nach Lähmungen, experimentelle Untersuchungen von F. Jamin (Bespr.) **81**, 614. —, bei supranuklearen Lähmungen, besond. bei cerebraler Hemiplegie (H. Steinert) **85**, 445: Entwicklung ders. 452; elekt. Befund an den atroph. Muskeln 454. 456. 459; Arthropathien bei solch. 465; Reflextonus d. atroph. Muskeln 468; patholog. Befund 471. 472.

Muskelreaktion, elektrische bei Myelitis transversa (Jul. Frohmann) **86**, 339. 341. —, galvanische bei verschiedenen Krankheiten (Untersuchungen von J. Kollarits) **90**, 385: Ergebnisse bei normalem Tonus 387; patholog. Ergebnisse bei Hypertonie 390, bei Hypotonie 393; bei schlaffer Lähmung infolge Läsion des zweiten motor. Neurons 396; bei Dystrophie 398; bei Heredodegeneration 400.

Myasthenie bei sexualem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthen. Reaktion (H. Curschmann u. M. Hedinger) **85**, 578: myasthenische Reaktion 586; ergographisches Bild der MyR 590; disponierende Ursachen 595.

Myelitis transversa mit Muskelwogen u. eigentüml. Veränderungen der elektr. Reaktion (J. Frohmann) **86**, 339.

Myocarditis im Kindesalter, insbesondere nach akuten Infektionskrankheiten (Fr. Förster) **85**, 35: akute primäre, nach Verbrennungen u. Erkrankungen der Haut 35; bei Diphtheritis 44 (frühe) 60. 64, (späte) 66. 67. —, rheumatische, Untersuchungen von P. Geipel **85**, 75.

Myxödem, Blut- u. Knochenmarkveränderungen bei (Esser) **89**, 576. 578. 580. 590.

N.

Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier), zur Kasuistik dess. von C. Kopp **84**, 135.

Nahrungsmittel, stickstoffhaltige, Ausnutzung ders. bei Verdauungsstörungen (W. Röhl) **83**, 523: Tierversuche 524. 528. 529. 531; Versuche am Menschen 533, bei akut. u. chron. Darmkatarrh 536, bei chron. Dysenterie 539; Resultate 553; Methodik 554.

Nebennierenhyperplasie auf traumat. Grundlage bei Morb. Addisonii (R. Borrmann) **86**, 593.

Nebennierenpräparate, Gefäß- u. Organveränderungen durch dies. (J. Biland) **87**, 413.

Nekrolog von Franz Riegel (G. Sticker) **81**, Heft 5/6, I.

Nephritis, Blutdruck u. Herzhypertrophie bei (Ad. Loeb) **85**, 348. —, Blutdruckmessungen bei (F. Geisböck) **83**, 372; (Br. Fellner) **84**, 426. **88**, 15. —, Eiweißstoffwechsel bei (W. Falta) **86**, 551. —, Kochsalzstoffwechsel bei (A. Bittorf u. G. Jochmann) **89**, 498. 501. —, Mitosen und atypische Regenerationen bei (Ch. Thorel) **84**, 173. —, Nierenblutungen bei ders. und deren Genese (Kusumoto) **89**, 405. —, Pathologie ders. nach klin. Beobachtungen bei totaler Harnsperre (H. Päßler) **87**, 569: urämische Erscheinungen 574; Bildung des nephritischen Ödems 576. 578. 584; Entstehung der arteriellen Blutdrucksteigerung 587. —, toxische (experimentelle Studien von Schlayer u. Hedinger) **90**, 1: Untersuchungsmethode 6; tubuläre nach Chromvergiftung 10, nach Sublimatvergiftung 16; vaskuläre nach Cantharidin 25, nach Arsen 32, nach Diphtherietoxin 35; Resultate 50.

Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin (C. Klieneberger u. H. Scholz) **86**, 330.

Nervenkrankheiten, heredofamiliäre, kombinierte Form ders. (R. Bing) **83**, 199: pathologischer Befund des Nervensystems und der Muskulatur bei 209, des Gehirns 210. —, Lehrbuch von Oppenheim (Bespr.) **86**, 512. —, periphere, Lehrbuch von M. Bernhardt (Bespr.) **81**, 418.

Nervus depressor, Einfluß der Durchschneidung dess. auf den Blutdruck (experimentelle Untersuchungen von C. Hirsch u. E. Stadler) **81**, 383. 389.

Neurotropien Schering (methylenzitronensaures Urotropin), experimentelle Versuche über die Wirkung dess. (Arth. Nicolaier) **81**, 181. 203.

Nierenbeckenkatarrh, medikamentöse und diätetische Behandlung (G. Edlefsen) **87**, 520.

Nierendiagnostik, funktionelle (Beiträge von H. F. Grünwald) **88**, 133: Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten der Nieren gegen Wasser 135 (Versuche bei Bettruhe) 137, (Aufstehversuche) 140; Verhalten der Nieren gegen Salzlösungen 143; Verhalten der Nieren gegen Diuretica 147.
Niereninfarkte, zur Symptomatologie ders. (G. Riebold) **84**, 498: Allgemeinsymptome 506; Störungen der Harnsekretion 510.
Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie (L. Lévy) **81**, 359. 360: Versuche mit Blutserum 362, mit Gewebsextrakten 365, mit Lymphzellen und Hefe 366, mit Eiweißkörpern 367, mit Erythrocytenstromata 368, mit Hämoglobin und lackfarbenem Blut 370; Resultate 382.
Nierenverlagerung, Diagnose ders. bei Komplikation mit Verkümmerung der Niere (Th. Cohn) **86**, 58.
Nitroglyzerin, Wirkung bei Nierenkranken (Ad. Loeb) **84**, 585.
Nukleinstoffwechsel, Bemerkungen über dens. von Alfr. Schittenhelm **89**, 266.

O.

Obstipation, Wirkung auf die Motilität des Magens (E. Veiel) **82**, 416.
Ödem, nephritisches, Pathogenese dess. (experimentelle Untersuchungen von A. Heineke und W. Meyerstein) **90**, 101: Bedeutung der Salzretention für die Entstehung dess. 112, (Mechanismus dies.) 114.
Olivenöl, Anwendung bei Erkrankungen des Magens und des Duodenum (kasuistische Beiträge von Ferd. Merkel) **84**, 299.
Orthodiagraphie, Methodisches und Technisches (F. Moritz) **81**, 1: Darstellung der Herzsilhouette mit ders. 1; Form, Deutung und Ausmessung der bei ders. sich ergebenden Herz- und Gefäßsilhouette 2; Bestimmung der Dicke der Brustwand auf orthodiagraph. Wege 14; erschwerende und erleichternde Faktoren der Orthodiagraphie des Herzens 16; Projektion der Herzfigur bei Aufnahme mittels ders. 19; Größenvergleich von Herzsilhouetten und Bestimmung der Herzlage zum Brustkorb bei ders. 22; Bedeutung horizontaler und vertikaler Stellung des Untersuchten bei ders. 27; Brauchbarkeit der orthodiagraph. Aufnahme des Herzens in Inspirationsstellung 33. —, Wahl der Körperstellung für die Orthodiagraphie des Herzens und Ausmessung der Orthodiagramme (F. Moritz) **82**, 1.
Osteomyelitis, Staphylomykosen im Anschluß an akute (M. Otten) **90**, 488.
Osteosklerose bei Leukämie (C. Nauwerck und P. Moritz) **84**, 558. 575.
Oxalsäure, Bildung und Ausscheidung bei Infektionskrankheiten (Arth. Mayer) **90**, 425. —, akute Vergiftung mit ders. und deren Verlauf (W. Pfeiffer) **90**, 591. 595.
Oxyuris vermicularis in der Darmwand (O. Wagener) **81**, 328.

P.

Pachymeningitis chronica bei Friedreichscher Krankheit (R. Bing) **88**, 231.
Panaritium als Ausgangspunkt septischer Infektion (M. Otten) **90**, 470. 473.
Pankreas, Entwicklung der Langerhansschen Inseln in dems. (Beiträge von K. Iv. Karakascheff) **87**, 291. 307; Nachtrag hierzu von F. Marchand 312. —, Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mell. (K. Iv. Karakascheff) **82**, 60. **87**, 291.
Pankreasachylie, funktionelle (Ad. Schmidt) **87**, 456: Methoden zur Feststellung ders. 458—462; Krankheitsfälle 463; Berechtigung der Diagnose „funktionelle Pankreasachylie“ 472.
Pankreassaft, Purinbasen in dems. (Alfr. Schittenhelm) **81**, 423. 450.
Pankreatitis, chronische interstitielle, Beziehungen zum Diabetes mell. (G. Hoppe-Seyler) **81**, 150. 151.
Paraplegie, schwere spondylitische, geheilt durch Anwendung der Rauchfussschen Schwebe (Schilling) **84**, 221.
Paratyphus, klinisch-bakteriologische Erfahrungen (A. Brion u. H. Kayser) **85**, 525. 542. 551. —, Krankheitsformen dess. (Rolly) **87**, 595: typhöse 598; gastrische 600; Ätiologie dies. 605; Agglutination des Blutserum bei solch. 608; klin. Krankheitsbild ders. 613; patholog. Anatomie ders. 616.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Parotitis epidemica, Darstellung von H. Schottmüller (Bespr.) **81**, 228.
Pathogenese der Fettsucht (Waldvogel) **89**, 342. — der myeloiden Leukämie (K. Ziegler; Bespr.) **90**, 618. — der Polycythämie mit Milztumor (F. Lommel) **87**, 321. — des Streptococcus mucosus (M. Otten) **86**, 434. — der paroxysmalen Tachykardie (E. Schmoll) **89**, 594. — der Tetanie (Fr. Pineles) **85**, 491.
Pathologie der Adams-Stokesschen Krankheit (Th. Deneke) **89**, 46. — des Aneurysma art. hepaticae propriae (Bickhardt u. Schümann) **90**, 289. 300. — der Arteria basilaris (Trauma; Thrombose; Lues; Aneurysma) (Saathoff) **84**, 384. — des Asthma bronchiale (P. V. Jezierski) **85**, 342. — der Colisepsis (G. Jochmann) **87**, 492. —, experimentelle und Pharmakologie, Handbuch von R. Heinz (Bespr.) **86**, 515. **87**, 625. —, der spino-cerebellaren Heredoataxie mit Dystrophia muscul. (R. Bing) **83**, 207. 209. — der angeborenen Herzfehler (Th. Deneke) **89**, 61. —, Lehrbuch der allgemeinen von Ribbert (Bespr.) **85**, 436. — des Malum Dupuytren (G. Buch) **85**, 89. — der cerebralen Muskelatrophie (H. Steinert) **85**, 471. 472. 480. — der Nierenkrankheiten nach klin. Beobachtungen bei totaler Harnsperre (H. Päßler) **87**, 569. — des Paratyphus (Rolly) **87**, 616. — der diffusen Phlegmone des Ösophagus und Magens (M. Pfister) **87**, 503. — der Pneumonomycosis aspergillina (W. Risel) **85**, 255. — der angeboren. Taubstummheit (W. Lindt) **86**, 145. — der Trommelschlägelfinger (Erich Ebstein) **89**, 102. —, pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden von G. Schmorl (Bespr.) **85**, 440. — der Verdauungsorgane, Beiträge von Knud Faber (Bespr.) **85**, 622.
Pepsinverdauung, Einfluß der Salzsäure auf dies. (Alb. Müller) **88**, 522: Versuche mit Eiweißlösungen von verschieden. Gesamtacidität bei fehlender freier Salzsäure 525.
Peritonealtuberkulose, Laparotomie bei ders. (Resultate aus dem Nürnberger Krankenhaus von Göschel) **84**, 143; Krankengeschichten 157; Nachtrag 594.
Perityphlitis, akute, Früh- und Fehldiagnosen ders. (Korach) **86**, 19.
Perkussion und **Auskultation** der Säuglinge, Technik (O. Wyss) **89**, 351.
Perkussionsschall, die metallischen Phänomene dess. (R. Geigel) **90**, 211. —, tympanitischer und nichttympanitischer, Entstehung und Unterschied (R. Geigel) **90**, 599. —, Untersuchungen über die verschieden. Qualitäten (Theob. Selling) **90**, 163: Grenzen der Skodaschen Qualität „hoch-tief“ 164. 167. 172, der Skodaschen Unterscheidung „hell-dumpf“ 173. 175; graphische Darstellung ders. 176, mittelst des Saitengalvanometers 177, mittelst des Edisonschen Phonographen 181; der Skodaschen Qualität „voll-leer“ 186; der Skodaschen Qualität „tympanitisch-nicht tympanitisch“ 187.
Phlegmone, diffuse des ganzen Oesophagus und Magens (Max. Pfister) **87**, 499.
Phosphorvergiftung und Autolyse, Ähnlichkeit der ablaufenden Prozesse (Waldvogel) **88**, 437: autolysierte und Phosphorlebern 452.
Photodynamische Stoffe, Ablauf der photodynam. Erscheinung bei alkalischer, neutraler und saurer Reaktion (H. Dax) **87**, 364: Bestimmung der bei der Bleichung des Eosins gebildeten Säuremenge 366; Versuche an Paramäcien in neutraler und alkalischer Lösung 367; Versuche an Invertin in neutraler und alkalischer Lösung 368; Versuche an Invertin in neutraler und saurer Lösung 370. —, Wirkung auf weiße Blutkörperchen (H. Salvendi) **87**. 356. —, Wirkung auf Enzyme (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 386.
Physiologie des Menschen, Handbuch von W. Nagel (Bespr.) **85**, 627. —, pathologische von L. Krehl (Bespr.) **82**, 418. —, pathologische des Magenkatarrhs (A. Bickel) **89**, 34. — des Stoffwechsels und der tierischen Wärme von Tigerstedt (Bespr.) **88**, 614. — des sympathischen Nervensystems (L. R. Müller) **89**, 432.
Plessimeter, physikalische Wirkung bei der Perkussion (R. Geigel) **88**, 598.
Pleuritis exsudativa, paravertebrale Dämpfung bei ders. auf der gesunden Brustseite (C. Rauchfuß) **89**, 186: Kasuistik 188. 192; klin. Bewertung des Phänomens 203; Deutung des Phänomens 211; Nachtrag 379. —, Kochsalzausscheidung bei (A. Bittorf u. G. Jochmann) **89**, 486. — im Verlauf von Lungentuberkulose und deren Behandlung (H. Doerfler) **84**, 251.
Pneumonie, Blutdruckmessungen bei (F. Geisböck) **83**, 367. —, Verhalten des Urins und der Urate bei (C. Klieneberger u. R. Oxenius) **83**, 344.
—kruppöse (fibrinöse), Kochsalzstoffwechsel bei ders. (A. Bittorf u. G. Jochmann) **89**, 486. —, Serumbehandlung ders. (H. Päßler) **82**, 361.
Pneumonomycosis aspergillina (W. Risel) **85**, 255.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pneumopyothorax, tuberkulöser, Fall von Heilung (F. Penzoldt) **84**, 57.
Pneumothorax, tympanitische Schallbezirke im Gebiete der Flüssigkeitsansammlung bei serösem u. eitrigem (Bäumler) **84**, 11.
Polycythämie mit Milztumor, Blut- u. Pulsdruck bei ders. (Br. Fellner) **88**, 31. —, Symptomatologie und Pathogenese (F. Lommel) **87**, 315: Krankheitsbild 316; patholog. Befund 318; Pathogenese 321; Prüfung des Sauerstoffbindungsvermögens des Hämoglobins 327; ätiolog. Bedeutung der Pfortaderstauung bei ders. 334. 335. — ohne Milztumor, Blutbefund (W. Pfeiffer) **90**, 609.
Polymyositis bei akuter Polyarthritis (Hermine Edenhuizen) **87**, 14: infektiöse Natur ders. 29.
Polyurie bei Schrumpfniere (Mart. Nagel) **88**, 562. —, Verhalten der Nierenfunktion bei ders. (E. Meyer) **83**, 1. 6.
Präcipitine, Spezifität ders. (H. Kluck u. R. Inada) **81**, 411; organspezifische und ihre Bedeutung (G. Grund) **87**, 148.
Praktische Medizin, Enzyklopädie ders., herausgegeb. von M. T. Schnirer u. H. Vierordt (Bespr.) **85**, 626.
Probemahlzeit nach Sahli-Seiler, Bedeutung der schichtweisen Magenfüllung für deren Beurteilung (O. Prym) **90**, 310: Versuche am Hund 311; Beurteilung des Ewald-Boasschen Probefrühstücks 317, der Matthieuschen Restbestimmung 319, der Sahli-Seilerschen Probesuppe 323; Resultate 333. —, Untersuchungen mit ders. von H. P. T. Oerum **83**, 254.
Psychiatrie, Lehrbuch von Binswanger, Siemerling, Cramer, Hoche, Westphal u. Wollenberg (Bespr.) **86**, 511.
Psychose u. Gicht, Beziehungen zu einander (E. Mendel) **89**, 159.
Puls, Einfluß des Rauchens auf dens. (Erich Hesse) **89**, 565. 572. —, Irregularitäten dess. (Joh. Theopold) **90**, 77: infantile Störung 78; Extrasystolen 78; Arhythmia perpetua 79.
Pulsdruck, Beziehungen dess. zur Pulskurve (Br. Fellner) **84**, 407; Bemerkungen hierzu von J. Strasburger **85**, 618. —, Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken (Br. Fellner jun.) **88**, 1: bei Nierenaffektionen 15. 19; bei Aorteninsuffizienz 22; bei anderen Herzkrankheiten 25, (unter dem Gebrauch der Digitalis) 26; bei Infektionskrankheiten 29; funktionelle Steigerung dess. 33.
Pulskurve, Verhalten bei Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalarterie nach perforiertem Aortenaneurysmen (M. Kappis) **90**, 513. 514. — s. auch Sphygmogramm.
Pupillendifferenz als Symptom intrathorakaler Erkrankungen (A. Gröber) **82**, 242.
Purinkörper der Fäces nebst Untersuchungen über die Purinbasen der Darmwand, der Galle und des Pankreassaftes (Alfr. Schittenhelm) **81**, 423: Beziehungen zwischen Puringehalt der Nahrung und dem des Kotes bei gesunden und patholog. Zuständen 429; Anwesenheit von Harnsäure bei 444; freies und gebundenes Vorkommen ders. 446; Purinbasen der Fäcesbakterien 448; Purinbasen der Galle 449, im Pankreassaft und in der Darmwand 450. —, Stätte der Bildung ders. (Alfr. Schittenhelm) **89**, 272. 273. —, Verhalten ders. im Blut und Harn bei Röntgenbestrahlungen (P. Linser u. K. Sick) **89**, 413; Bemerkungen hierzu von C. Klieneberger **90**, 209; Erwiderung von Linser u. Sick 210.
Purinstoffwechsel beim Menschen (Br. Bloch) **83**, 499: Versuche unter annähernd normalen Verhältnissen 502, unter patholog. Bedingungen 507; Einfluß der Röntgenbestrahlung auf 519. — bei myeloider Leukämie unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung (H. Königer) **87**, 49.
Pylorusstenose, carcinomatöse, Behandlung durch Gastroenterostomie (F. Fränkel) **84**, 189: Krankengeschichten 212.

R.

Rachitis tarda (G. Schmorl) **85**, 170.
Radiumstrahlen, Wirkung auf das Blut (P. Linser u. E. Helber) **83**, 479. 495.
Relationspathologie, Entwurf einer solch. von G. Ricker (Bespr.) **85**, 439.
Residualluft der Lungen, Messung ders. (Chr. Bohr) **88**, 390. 398: individuelles Schwanken ders. 404.
Resorptionsvermögen der normalen und kranken Haut und der Vaginalschleim-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haut für Salbengrundlagen und wässr. Lösungen mit spez. Berücksichtg. der Jodkalisalben (Ch. Fauconnet) **86**, 317.
Ricin, Allgemeinwirkung dess. (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) **85**, 401; agglutinierende Wirkung dess. 399; Versuche an mit Ricin und Diphtherietoxin vergifteten Tieren 411.
Röntgenbestrahlung bei Leukämie, chemische und histologische Veränderungen durch dies. (J. Lossen u. P. Morawitz) **83**, 288; Einfluß ders. auf den Stoffwechsel (H. Königer) **87**, 31: Wesen der Beeinflussung durch 56. —, Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Blut und Urin bei ders. (P. Linser u. Konr. Sick) **89**, 413; Bemerkungen hierzu von C. Klieneberger **90**, 209; Erwiderung von Linser u. Sick **90**, 210. —, Wirkung ders. auf das Blut (P. Linser u. E. Helber) **83**, 479; auf den Purinstoffwechsel (Br. Bloch) **83**, 519.
Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden (Th. Deneke) **89**, 39: eines Falles von Adams-Stokesscher Krankheit 42; eines kongenitalen Herzfehlers (Transposition der großen Gefäße und Defekt der Kammerscheidewand) 55.

S.

Saccharomykose der Meningen (W. Türk) **90**, 335.
Sanduhrmagen, zur Kasuistik dess. (F. Goldschmidt) **84**, 246.
Sauerstofftherapie, Handbuch von Michaelis (Bespr.) **88**, 616.
Schilddrüsenerkrankungen, Beziehungen zum Kreislaufapparat (W. Minnich — Bespr.) **81**, 227. —, Wirkung auf Blut u. Knochenmark (Esser) **89**, 576.
Schimmelmykose der Lunge durch Aspergillus fumigatus (W. Risel) **85**, 275.
Schleimhauterkrankungen, septische Infektion durch (M. Otten) **90**, 478.
Schluckmechanismus, Phasen dess. dargestellt von J. Schreiber (Bespr.) **81**, 613.
Schrumpfniere, Vorkommen von Polyurie bei ders. (M. Nagel) **88**, 562.
Schutzimpfung bei Pocken, notwendige Kautelen ders. (F. Blochmann — Bespr.) **81**, 419. — bei Typhus abdom. (Gaffky — Bespr.) **85**, 437.
Schwefelstoffwechsel beim Phthisiker (W. Brasch) **87**, 402.
Schwerhörigkeit, dysthyre mit neuen Beiträgen zur Dysthyreose (E. Bloch) **87**, 178.
Sepsis, von den Harnwegen ausgehende Formen (G. Jochmann) **87**, 479: Streptokokkensepsis nach Katheterismus 480; Allgemeininfektion mit Bacterium coli 487. — durch Staphylokokken, Eingangspforten (M. Otten) **90**, 461.
Seropneumothorax, tympanitischer Schall im Gebiet der Flüssigkeitsansammlung (Bäumler) **84**, 11.
Serumtherapie der kruppösen Pneumonie (H. Päßler) **82**, 361.
Sklerose der Arteria radialis (O. Hallenberger) **87**, 62.
Sklerose, multiple, Krankheitsbild nach dem heutigen Stand der Lehre ders. von Ed. Müller (Bespr.) **82**, 419. —, statistische Zusammenstellung aus der Tübinger Klinik (P. Morawitz) **82**, 151.
Sommerdiarrhoe der Kinder, Ätiologie, Pathologie und Therapie (H. Illoway; Bespr.) **86**, 516.
Soolbäder, kohlensäurehaltige, Wirkung auf den Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit (J. Strasburger) **82**, 459. 486: klinische Folgerungen 490; Resultate 494.
Sphygmogramm, klin. Bedeutung des absoluten mit kritischen Bemerkungen über sphygmomanometr. Arbeiten (Sahli) **81**, 493; Nachtrag **82**, 599. —, Beziehungen des Pulsdrucks u. der pulsatorischen Druckzunahme zu dems. (Br. Fellner) **84**, 407. 430: Analyse der Pulskurve 431; Bedeutung der Viskosität des Blutes bei 435; bei Dikrotie des Pulses 436; hochgespannte Kurve bei niedrigem Druck 441; Höhe des Sphygmogramms, absolutes — Celerität und Tardität 442; Rigidität der Arterie in dems. 445.
Sphygmomanometrie mit Riva-Roccischem Apparat nach Masing-Sahli-Strasburger (Br. Fellner) **84**, 408: nach Strasburger 409 (Bedeutung für den Praktiker) 411; bei Aorteninsuffizienz 417; bei Aortenstenose 420; bei Mitralfehlern 420; bei sonstigen Herzerkrankungen 423; bei Arteriosklerose 424; bei Nephritis 426; bei cyklischer Albuminurie 428; bei Aneurysmen 429.
Spirochäten im Knochenmark u. Dünndarm bei schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis (Osw. Moritz) **84**, 459.
Sprachstörungen, seltene Form bei otitischem Hirnabszeß im l. Schläfenlappen (M. Mann) **85**, 96.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spulwürmer, Strangulationsmarke ders. und deren diagnost. Bedeutung (W. Ebstein) **81**, 543; Zusatz hierzu von Ebstein **88**, 596.
Sputum, bakreriolog. Befund bei Bronchitis (J. Karcher) **88**, 244. 247. 248. 251. —, Blutgerinnsel in dems. (W. Ebstein) **87**, 509.
Sputumuntersuchungen auf hämoglobinophile Stäbchen bei Lungenerkrankungen (C. Klieneberger) **87**, 115. 122.
Staphylokokken. Katheterfieber durch Infektion mit Staph. pyogenes albus (G. Jochmann) **87**, 479. —, Mykosen durch solche und deren Ausgangspunkte (M. Otten) **90**, 461: nach Furunkel oder Karbunkel 463, nach Hautverletzungen, Panaritium etc. 470, nach Erkrankungen der Schleimhäute (Rachen, Blase, Endometrium) 478, im Anschluß an akute Osteomyelitis 488, ohne erkennbare Eingangspforte 495.
Statistik der Cholelithiasis (R. Kuckein) **86**, 91. — der Mortalität der Tuberkulose. Erhebungen in Nürnberg von A. Frankenburger **84**, 272. 275; Erhebungen in Norwegen von Holst, Nicolaysen und Ustvedt **88**, 325. — der Staphylomykose (M. Otten) **90**, 461. — der Typhusbewegung in der bayer. Armee von 1874—1904 (v. Bestelmeyer) **84**, 110.
Status lymphaticus als Ursache plötzlicher Todesfälle bei Kindern in derselben Familie (E. Hedinger) **86**, 248.
Stereognostisches Erkennen, Untersuchungen von Alfr. Schittenhelm **85**, 562. 567. 569.
Stethoskop, Konstruktion (Einführung der Parabel bei) (H. Gerhartz) **90**, 501.
Stickstoff-Stoffwechsel, Verwendung des aus der Nahrung retinierten Stickstoffs im Organismus (H. Lüthje u. Cl. Berger) **81**, 278.
Stoffwechselkrankheiten, Leitfaden von Ferd. Blumenthal (Bespr.) **85**, 625.
Stoffwechseluntersuchungen bei experimenteller Anämie (Fr. Samuely) **89**, 220: Methodik und klin. Beobachtungen 223: Untersuchungen 230, bei Fütterung von Aminosäuren in verschiedenen Perioden 242; Oxydationsfähigkeit des anämischen Organismus 248. — über die Ausscheidung von Mineralsalzen der Phthisiker (Arth. Mayer) **90**, 408. — über den Kochsalzhaushalt bei Herzkranken und akuten exsudativen und fibrinösen Entzündungen (A. Bittorf u. G. Jochmann) **89**, 485.
Streptokokken, Pathogenese des Streptococc. mucosus (M. Otten) **86**, 434. —, Sepsis durch Infektion der Harnwege mit solch. (G. Jochmann) **87**, 480.
Stuhluntersuchung auf Blut, Methoden ders. (O. Schumm; Bespr.) **88**, 616. — bei Pankreassekretionsstörungen (A. Schmidt) **87**, 458. 459. — auf Typhus- und Paratyphusbakterien (Brion u. Kayser) **85**, 537.
Sublimatvergiftung, Fall von akuter und deren Verlauf (W. Pfeiffer) **90**, 591.
Sympathisches Nervensystem, Physiologie und Pathologie dess. (klin. Beiträge von L. R. Müller) **89**, 432: Abhängigkeit des autonomen Nervensystems von den cerebrospinalen Organen 434; psychische Beeinflussung der Magenfunktionen 434, der Darmfunktionen 436, der Nieren- und Blasentätigkeit 437, der Gallensekretion 439, der Menstruation 440, der Tränensekretion 442, der Sekretion der Nasenschleimhaut und der Speicheldrüsen 443, der Schweißsekretion 444, des Füllungsgrades der Hautgefäße 445, der Herztätigkeit 446, der Geschlechtsfunktionen 447. 448; Beeinflussung der Triebe zur Fortpflanzung und Selbsterhaltung 449.
Symptomatologie des Aneurysma art. hepat. propr. (Bickhardt u. Schümann) **90**, 294. 297. — der Milz- und Niereninfarkte (G. Riebold) **84**, 498. — des Paratyphus (Rolly) **87**, 613. — des Typhus abdom.: nosologische Stellung des Symptomenkomplexes (Brion u. Kayser) 85, 552; Wechselverhältnisse zwischen den verschiedenen Symptomenkomplexen (W. Ebstein) **88**, 591.
Syphilis, ätiolog. Bedeutung bei Gefäßerkrankungen Tabeskranker (M. Rogge u. Ed. Müller) **89**, 514. 528. 529. —, Beiträge zur Geschichte ders. von J. K. Procksch (Bespr.) **85**, 443.

T.

Tabakgenuß, Einfluß auf den Kreislauf (E. Hesse) **89**, 565: Blutdruckverhältnisse 566, Pulsfrequenz 572. 573.
Tabes dorsalis, Kombination mit Erkrankungen der Zirkulationsorgane auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

syphilit. Basis (M. Rogge u. Ed. Müller) 89, 515: Entstehung 528. 530; Zwischenraum zwischen der syphilit. Infektion und dem Beginn der ersten Krankheitssymptome 531; Frühsymptome der Hinterstrangerkrankung 531; prognostische und therapeutische Gesichtspunkte 533; eigenartige Verlaufsform 534.
Tachykardie, paroxysmale, Pathogenese ders. (E. Schmoll) 89, 594: Pulsverhältnisse und Rhythmuswechsel 595; Verhalten des Venenpulses 598.
Taenia cucumerina beim Menschen (O. v. Bollinger) 84, 50: Infektion mit der Brut der T. cuc. 51; Kasuistik 52.
Talma-Drummondsche Operation, ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Resultate (Bunge; Bespr.) 84, 595.
Taubstummheit, angeborene, patholog. Anatomie ders. (W. Lindt) 86, 145. —, dysthyre (kretinistische), Hörvermögen bei ders. (E. Bloch) 87, 178. 180.
Tetanie, Differentialdiagnose von Arthrogryposis (Tintemann) 89, 284. —, Pathogenese ders. (Fr. Pineles) 85, 491: Tetanie bei thyreoidektomierten und epithelkörperlosen Tieren 493; T. strumipriva 495; idiopathische menschliche 498; Tetanie bei akut. Infektionskrankheiten 501, bei Schwangeren 502, bei Magendarmerkrankungen 503; Kindertetanie 505; Bedeutung trophischer Störungen 509; Beziehungen ders. zum Star 513.
Tetanustoxin und Tetanusantitoxin, Verhalten gegen fluorescierende Stoffe (A. Jodlbauer u. H. v. Tappeiner) 85, 406. 407.
Thalamus opticus, Herdläsionen dess. (Beitrag zur Kasuistik von G. Riebold) 84, 498.
Theophyllin als Diureticum (O. Schmiedeberg) 82, 395.
Therapie der Angina pectoris und verwandter Zustände (K. Hasebroek) 86, 565. —, Anwendung des Sauerstoffs in ders. (Handbuch von Michaelis; Bespr.) 88, 616. — des Blasen- und Nierenbeckenkatarrhs, medikamentöse und diätetische (G. Edlefsen) 87, 520. — der Chlorose (O. Wandel) 90, 52. — der Epilepsie (A. Strümpell) 84, 69. — der epidem. Genickstarre (H. Lenhartz) 84, 81. — der Gicht (Sig. Merkel) 84, 265. — der Hautcarcinome (A. Jesionek u. v. Tappeiner) 82, 223. — der Lungentuberkulose (G. Schröder u. F. Blumenfeld — Bespr.) 81, 417. — der Magendarmerkrankungen (C. Wegele — Bespr.) 85, 625; durch Anwendung von Atropin-Eumydrin (Hagen) 86, 400. — bei spondylit. Paraplegie (Schilling) 84, 221. — bei Pleuritis exsudativa im Verlauf von Lungentuberkulose (H. Doerfler) 84, 251. — bei kruppöser Pneumonie mit Serum (H. Päßler) 82, 361. — bei Puerperalfieber (Osterloh) 85, 226. — der carcinomatösen Pylorusstenose durch Gastroenterostomie (Fel. Fraenkel) 84, 189. —, therapeut. Technik für die ärztl. Praxis von J. Schwalbe (Bespr.) 90, 458. — bei Trachealstenosen nach Diphtherie (Cnopf) 84, 124.
Thorakocentese, unangenehme Zwischenfälle bei ders. (Waldvogel) 89, 322.
Thrombose der Art. basilaris durch Zerreißung der völlig gesunden Media, Pathologie ders. (Saathoff) 84, 384. —, primäre Thrombenbildung am offenen Ductus arteriosus (Botalli) (O. Wagener) 89, 626.
Thymushyperplasie, familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bei (E. Hedinger) 86, 248. 249.
Tonsillen als Eingangspforten für Krankheitserreger, besond. für den Tuberkelbazillus (J. Grober — Bespr.) 85, 624.
Topographie des normalen Magens (Fr. M. Grödel III) 90, 433: Form, Lage und Größe des normalen 433, (orthodiagraph. Meßmethode) 434; funktionelle Bedeutung der Siphonform des normalen 433, (orthodiagraph. Meßmethode) 434; funktionelle Bedeutung der Siphonform des normalen 443; Formvarietäten des normalen und ihre Ursachen 446.
Trachealstenosen durch strikturierende Narben nach Diphtherie, Behandlung (Cnopf) 84, 124.
Transfusion mit artgleichem Blut, Versuche an Kaninchen von W. Schultz 84, 541.
Trichinosis, klinische und experimentelle Untersuchungen (C. Stäubli) 85, 286.
Trichomonas intestinalis im Typhusstuhl (P. Krause) 86, 452.
Tricuspidalinsuffizienz, experimentell erzeugte am Kaninchenherzen, Massenverhältnisse (E. Stadler) 83, 71.
Triebe der Fortpflanzung und Selbsterhaltung, psychische Beeinflussung ders. (L. R. Müller) 89, 449.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trommelschlägelfinger, klin. Geschichte und Bedeutung (E. Ebstein) **89**, 67: Geschichte und Begriffsbestimmung 67; bei Erkrankungen des Respirationstraktus 73; bei Erkrankungen der Leber 83; bei infantilem Myxödem 92; bei intrathorakalen Geschwülsten und Thoraxdifformitäten 93; bei angebor. Herzfehlern 93; nervöse Einflüsse 98; einseitiges Auftreten 101; patholog.-anatom. Befund 102.

Trypanosomen im Blut, Lichtbehandlung ders. mit fluorescierenden Stoffen (Gun. Busck u. H. v. Tappeiner) **87**, 99: Untersuchungen an infizierten Tieren 106.

Tuberkulinreaktion, experimentelle Untersuchungen von H. Bahrdt **86**, 418.

Tuberkulöser Käse, chemische Zusammensetzung dess. (E. Schmoll) **81**, 163: Verhalten des tuberk. Käses bei der peptischen Verdauung 172; hydrolyt. Spaltung dess. durch Salzsäure 174.

Tuberkulose, Beiträge zur Klinik ders. von L. Brauer (Bespr.) **84**, 595. —, Blutdruckmessungen bei (F. Geisböck) **83**, 365. —, Blut- und Pulsdruck bei (Br. Fellner jun.) **88**, 31. —, Einfluß tuberkulöser Prozesse auf die Lymphocyten (Ch. J. Fauconnet) **82**, 167; Nachtrag 600. —, Entstehung suggestiven Fiebers bei (Köhler u. Behr) **82**, 340. —, Fütterungstuberkulose und deren Infektionswege (J. Bartel; Bespr.) **85**, 625. — des Magens (M. Alexander) **86**, 212. —, Mortalität ders. (Erhebungen in Nürnberg von A. Frankenburger) **84**, 272. —, Unterschied zwischen Tuberkulose und Schwindsucht (Otto v. Schroen; Bespr.) **85**, 441. —, Versuch einer neuen Serumdiagnose ders. (A. Brion) **82**, 603.

Typhus abdominalis, Beiträge zur Typhusforschung von Bornträger, Lentz, Tietz, Seige u. Varedes (Bespr.) **85**, 624. —, Blutdruckmessungen bei (F. Geisböck) **83**, 369. —, Darmläsionen bei dems., Beziehungen zwischen Krankheitsdauer u. Alter (E. Wennagel) **87**, 551. —, Epidemie in Ems während des Sommers 1904 von Petschull-Diez (Bespr.) **85**, 439. —, neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen von Alb. Brion u. H. Kayser **85**, 525: Agglutinationsverfahren 526; Blutzüchtung der Typhusbazillen 536; Stuhl- und Urinuntersuchungen 537; diagnostische Bakterizidieversuche 547. —, Harnuntersuchungen bei (C. Klieneberger u. R. Oxenius) **83**, 348. —, Milzruptur infolge Abszeßbildung bei (R. Bandel) **84**, 306. —, nosologische Stellung des Symptomenkomplexes „Abdominaltyphus“ (Alb. Brion u. H. Kayser) **85**, 552. —, Schutzimpfungen bei dems. von Gaffky (Bespr.) **85**, 437. —, Vorkommen in der bayer. Armee von 1874—1904 (v. Bestelmeyer) **84**, 110. —, Wechselverhältnisse zwischen den verschiedenen Symptomenkomplexen dess. (W. Ebstein) **88**, 591.

Typhusbazillen, bakterizide Wirkung des Blutserums auf dies. (G. Hahn) **82**, 294; weitere Untersuchungen von Korte u. Steinberg **82**, 321. —, Rassenunterschiede von Typhusstämmen und Agglutination ders. (W. Falta u. T. Noeggerath) **83**, 150.

Typhusstühle, Infusorien in dens. nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art (Balantidium giganteum) (P. Krause) **86**, 442.

U.

Ultraviolettes Licht, Einfluß auf das Blut (Linser u. Helber) **83**, 479. 496.

Untersuchungsmethoden, klinische, Lehrbuch von Sahli (Bespr.) **83**, 411.

Urämie, Vorlesungen über das Wesen ders. von G. Ascoli (Bespr.) **81**, 614.

Urate bei febrilen Erkrankungen, bei Ikterus und Diabetes (C. Klieneberger u. R. Oxenius) **83**, 340.

Urotropin, therapeut. Wirkung auf den Harn und bakterielle Erkrankungen der Harnwege (Arth. Nicolaier) **81**, 181. **89**, 171: des methylenzitronensauren **81**, 203. **82**, 607.

V.

Valsalvascher Versuch, diagnostische Bedeutung bei intrathorakalen Erkrankungen (A. Gröber) **82**, 243.

Verdauungsfermente im Darmkanal, Schicksal der eiweißlösenden (J. Grober) **83**, 309.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdauungsstörungen, Anatomie ders. von Knud Faber (Bespr.) **85**, 622. —, Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei (W. Roehl) **83**, 523. — bei Kindern, Fortschritte in der Pathologie u. Therapie ders. von A. Mayer (Bespr.) **86**, 512.
Verlängertes Mark, typische Erkrankung dess. (L. R. Müller) **86**, 355: Krankheitsbild 360; Unterscheidg. von Bulbärparalyse 367.
Verletzungen der Arteria basilaris, Pathologie ders. (Saathoff) **84**, 384. 390.
Versicherungsmedizin, Einführung in dies. von J. Grober (Bespr.) **90**, 618.
Vierte Krankheit (Filatow-Dukes), Wesen und Selbständigkeit ders. (O. Unruh) **85**, 1.
Viskosität des Blutes, Einfluß auf die Form der Pulskurve (Br. Fellner) **84**, 435.
Vitalkapazität der Lungen, Messung ders. (Chr. Bohr) **88**, 390: individuelles Schwanken ders. 404; Einfluß der Körperstellung auf dies. 410, der Muskelarbeit 415, des Gehalts der Atmungsluft an Sauerstoff und Kohlensäure 419; funktionelle Bedeutung der Schwankungen der Mittelkapazität 426.
Volumenverhältnisse der Lunge und ihre funktionellen Schwankungen (Chr. Bohr) **88**, 403.

W.

Wachstumstörung nach Ollier (Dyschondroplasie), kasuistischer Beitrag von Arn. Wittek (Bespr.) **88**, 615.
Wärmeproduktion im Fieber durch den Muskel (Ed. Aronsohn) **82**, 209.
Wärmestrahlung, ihre Gesetze und Wirkungen von F. Frankenhäuser (Bespr.) **82**, 614.
Wärmetopographie des Warmblüters, kritische Bemerkungen von Ed. Aronsohn **82**, 205.
Wassersucht s. Hydrops.
Weigerts gesammelte **Abhandlungen** von R. Rieder unter Mitwirkg. L. Edingers u. P. Ehrlichs (Bespr.) **87**, 412.
Wurmfortsatzentzündung s. Appendicitis.

Z.

Zellen der pleuritischen und peritonealen Ergüsse und der serösen Auskleidung (J. Lossen) **86**, 217: neutrophile, polynukleäre Leukocyten 219; eosinophile Zellen und Mastzellen 220; mononukleäre Elemente 221; Endothelien 222. 237.
Zentralorgane, nervöse des Menschen und der Tiere, Vorlesungen über den Bau ders. von L. Edinger (Bespr.) **81**, 418.
Zentrum für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes (Sahli) **86**, 1.
Zirkulationsorgane, Erkrankungen bei Tabes dorsalis (M. Rogge u. Ed. Müller) **89**, 515.
Zuckerausscheidung Diabeteskranker, Einfluß der Hefe auf dies. (Mandel u. Lusk) **81**, 482.
Zuckerbildung in der Leber, gesammelte Abhandlungen über dies. von J. Seegen (Bespr.) **81**, 417.
Züchtungsversuche mit Blut Typhus- und Paratyphuskranker (Brion u. Kayser) **85**, 536. — mit Hefe aus Lumbalpunktaten bei Saccharomykose der Meningen (O. Türk) **90**, 354.
Zwischenkörper (Substance sensibilisatrice) im menschl. Blutserum, Nachweis ders. (G. Hahn) **82**, 294. 299.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lippert & Co. (G. Pätzsche Buchdr.), Naumburg a. S.

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

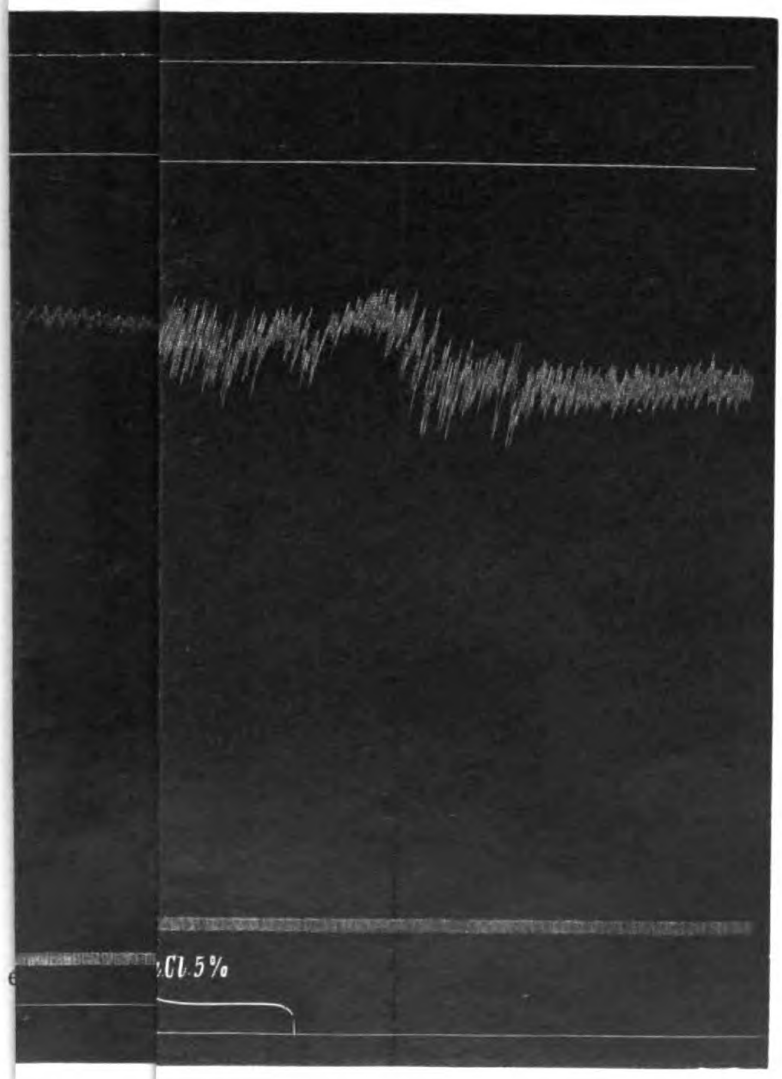
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Curve 2, Tafel II.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

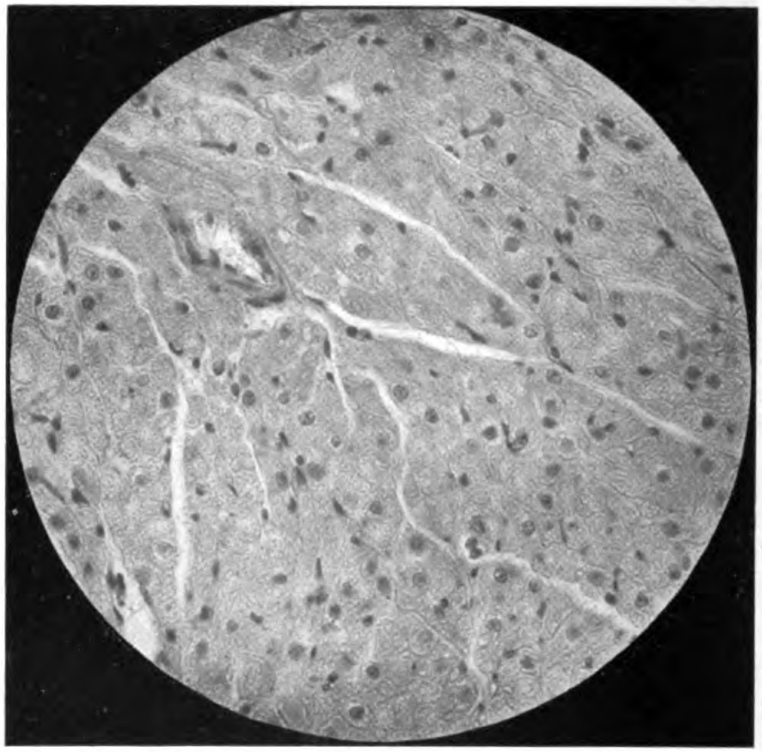
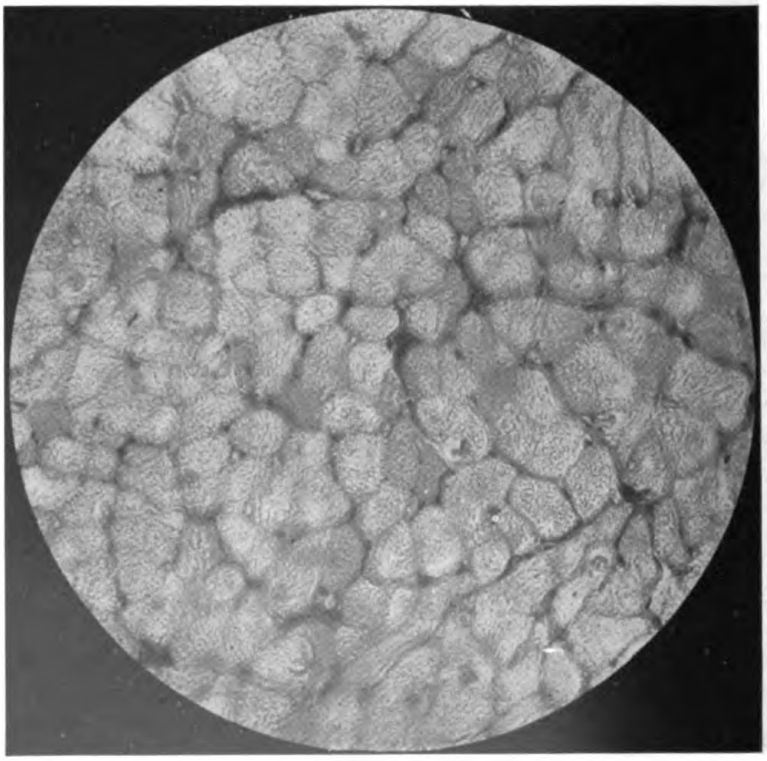


Fig. 2.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3.

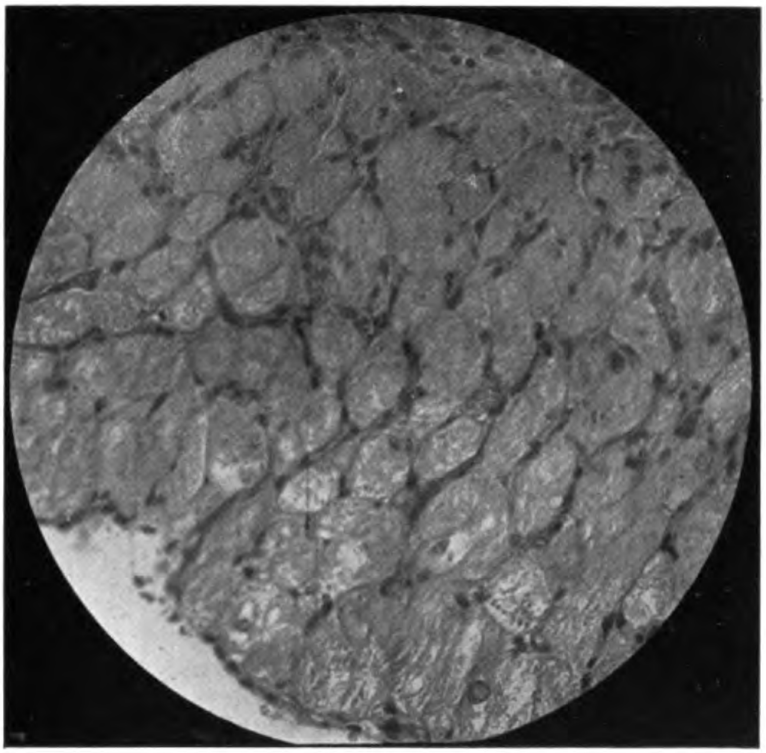
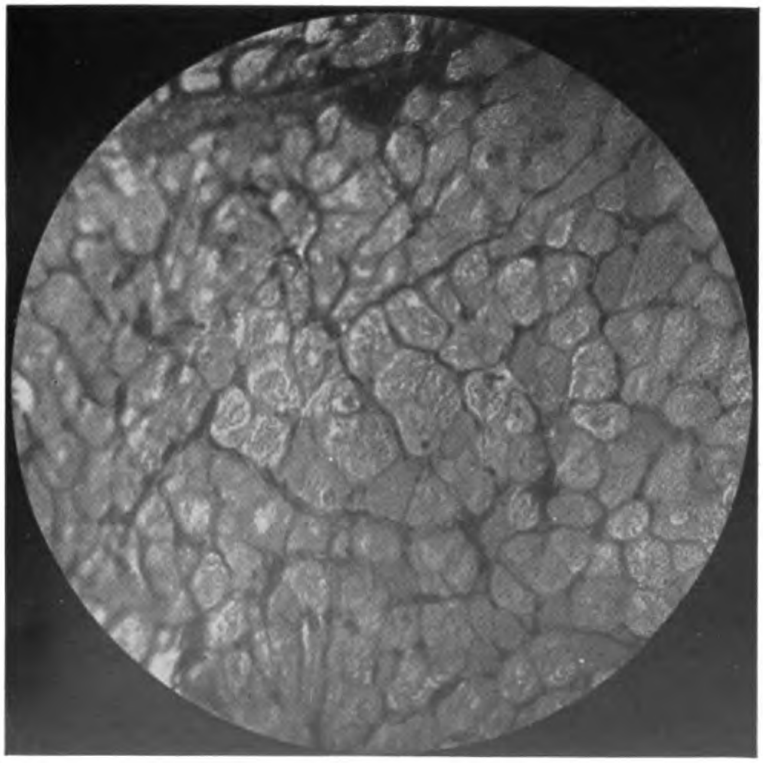


Fig. 4.



'ogel in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 5.

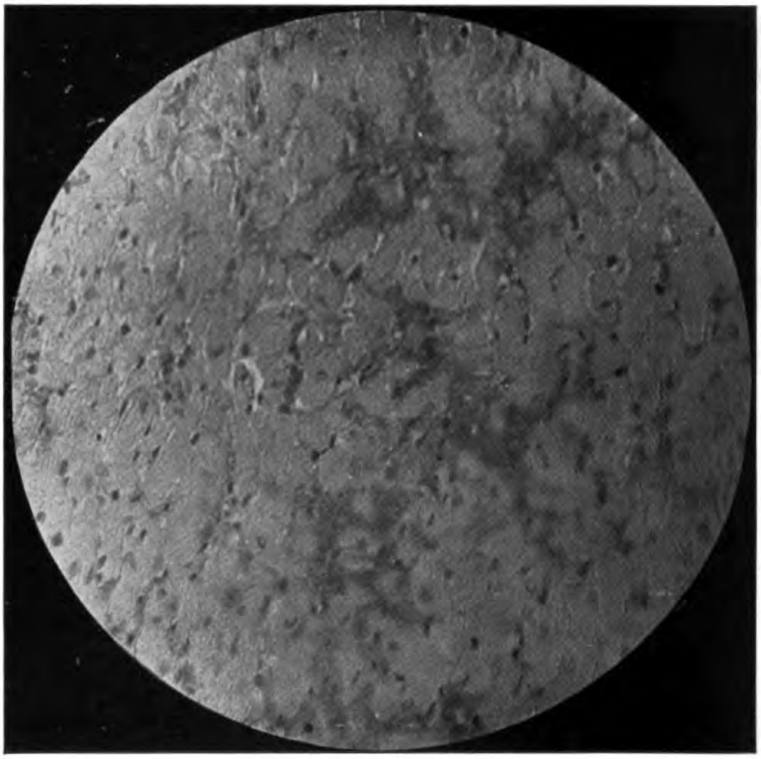
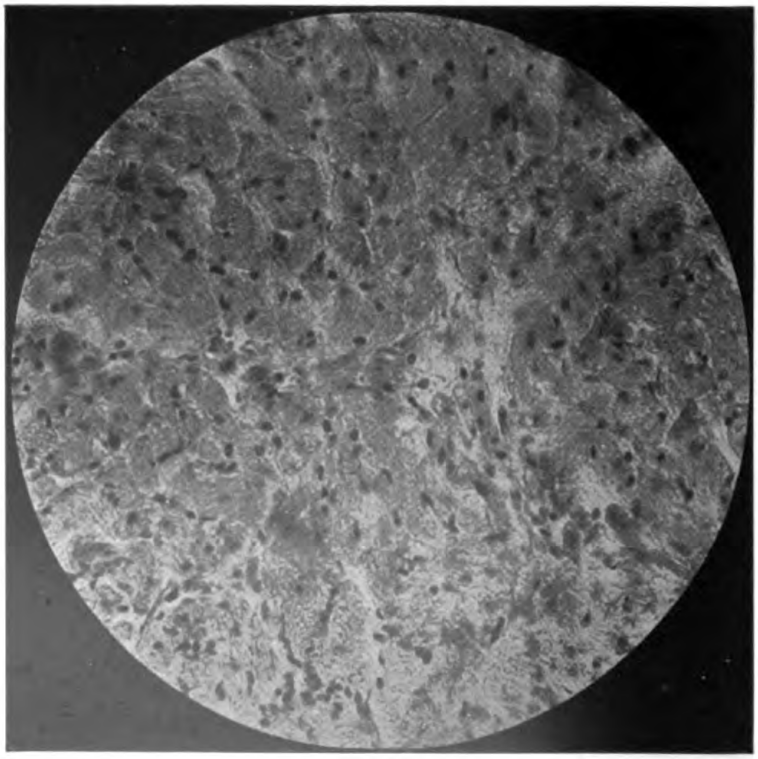


Fig. 6.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7.

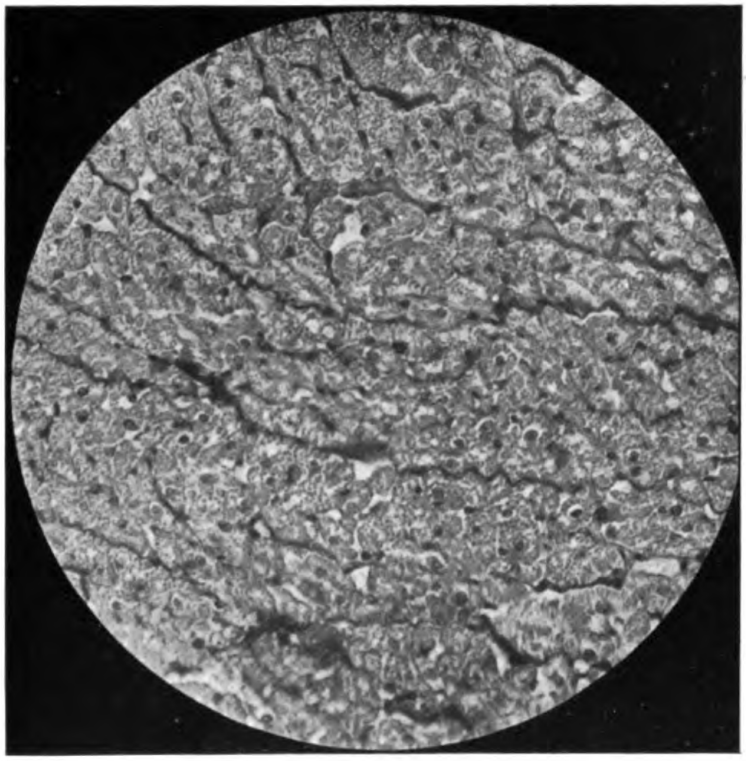
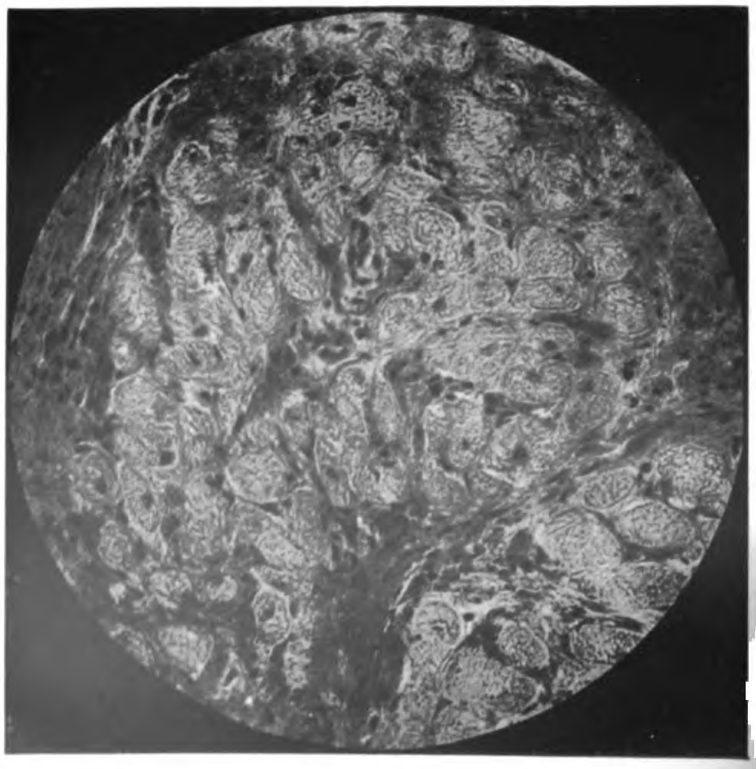


Fig. 8.



Vogel in Leipzig. Druck von Richard Hahn (H. Otto)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 5.

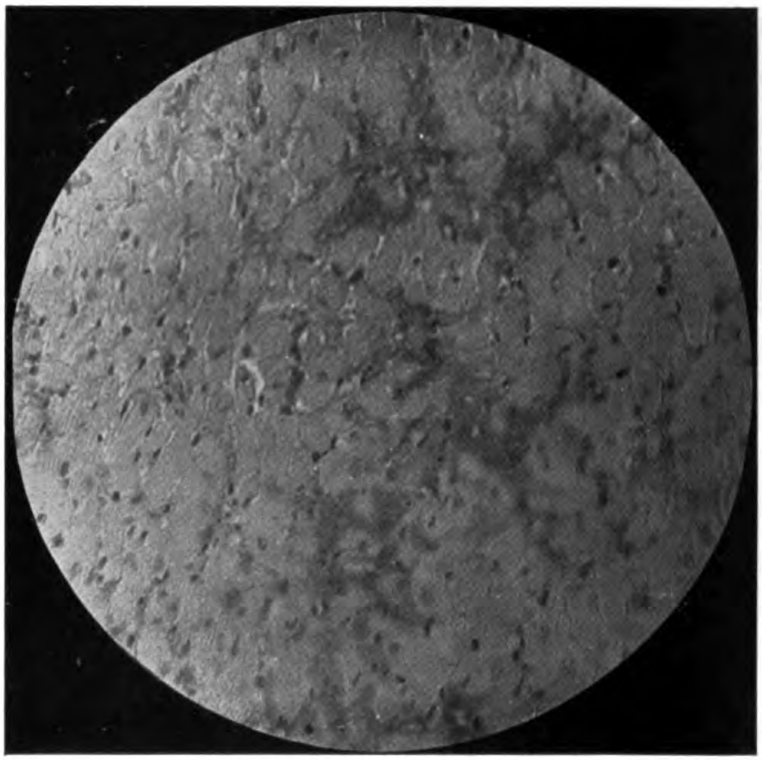
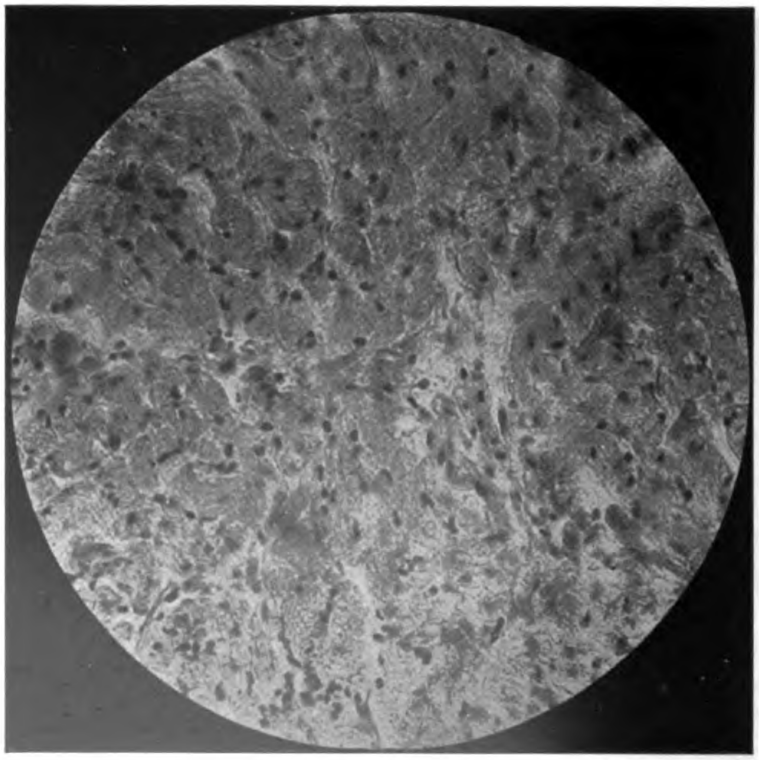


Fig. 6.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7.

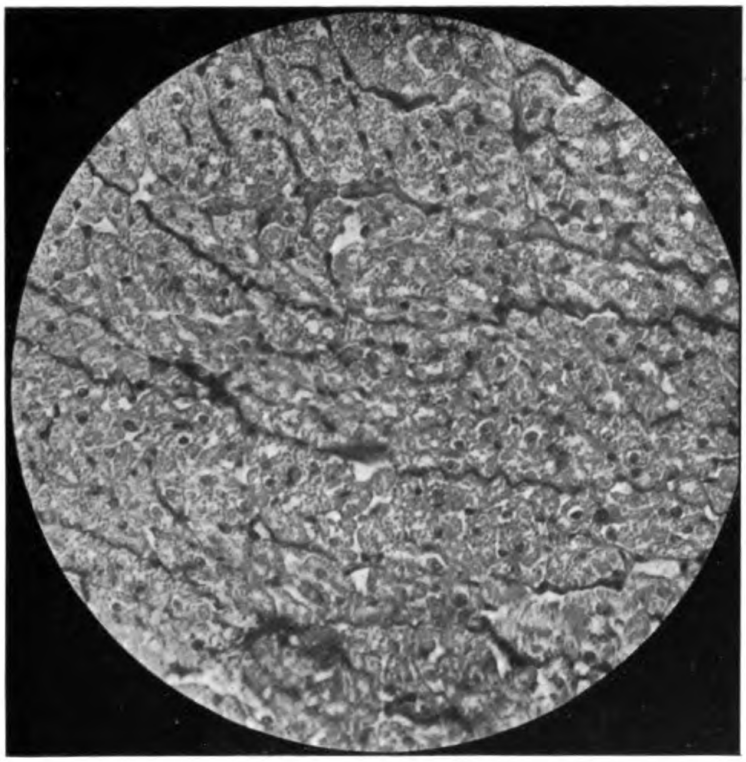


Fig. 8.

Vogel in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

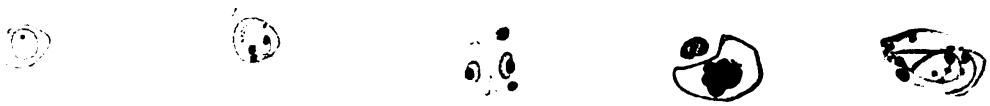
1. 2. 3.

4. 5. 6. 7. 8.

9. 10. 11. 12. 13.

14. 15. 16. 17. 18.

19. 20. 21. 22. 23.



24. 25. 26. 27. 28.

Verl. v. F.C.W. Vogel in Leipzig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 2 1 1949
7 DAY

NOV 17 1971

2m-8,'21

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

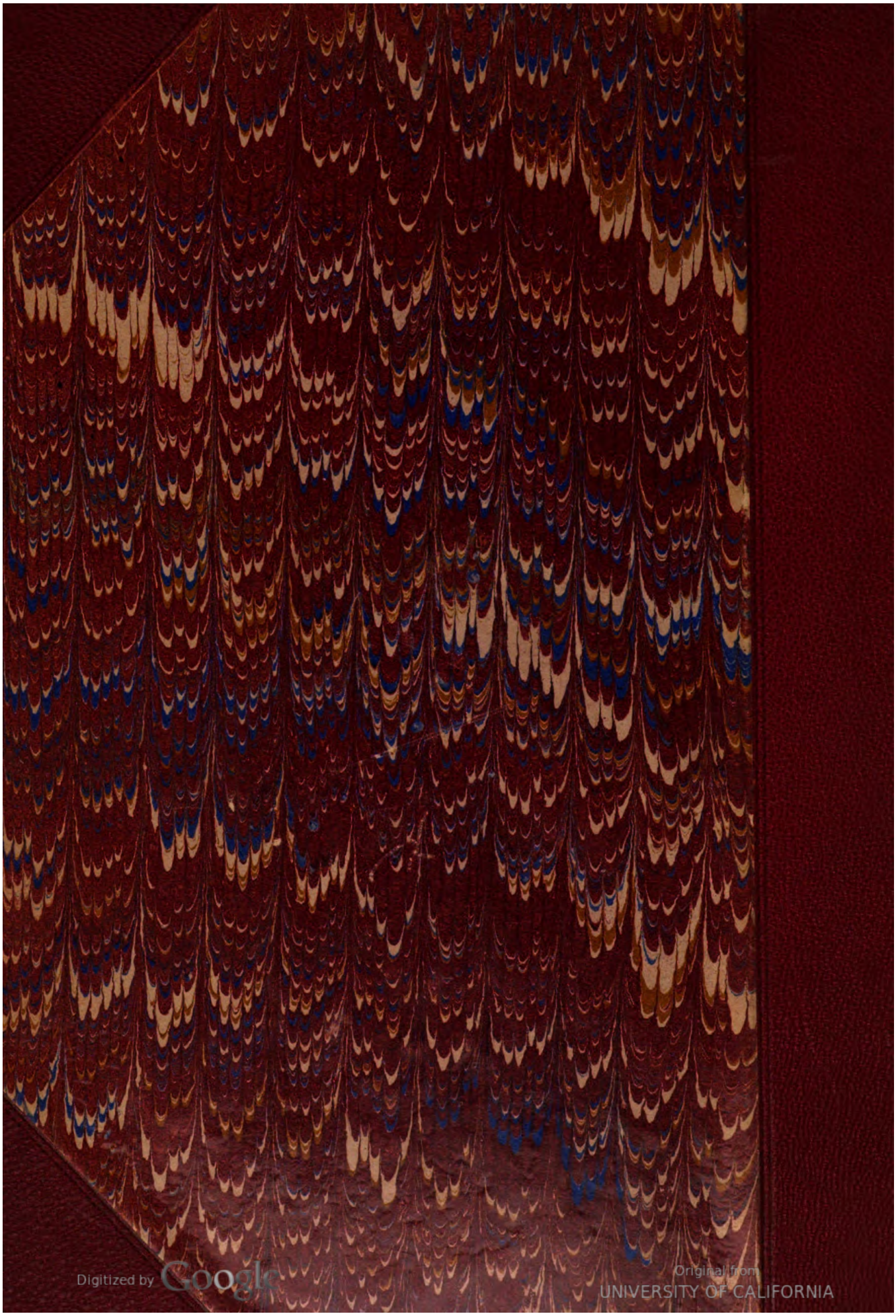
v.91 Deutsches Archiv für kli-
1907 nische Medizin. 8959
E. J. Wylie APR 21 1949 APR 21 19

STACKS

8959

Library of the
University of California Medical School and Hospitals

Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745901
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google